# PRÉCIS DE
# PHYSIOLOGIE

H. Hermann
J.F. Cier

• système nerveux central

3

3e édition



H. HERMANN ET J. F. CIER
Professeurs de Physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

# PRÉCIS DE PHYSIOLOGIE



SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

DEUXIÈME ÉDITION RÉVISÉE

MASSON ET C^ie, ÉDITEURS
120, boulevard Saint-Germain, Paris (6e)
1970

*NEUVIÈME PARTIE*

# PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

*CHAPITRE PREMIER*

# DONNÉES GÉNÉRALES SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

---

Toute matière vivante est excitable, ce qui veut dire qu'elle réagit contre les excitations extérieures qui l'atteignent par une dépense de son énergie propre. L'excitabilité postule l'existence d'un phénomène tout intérieur qui, par cela même, échappe à l'observation scientifique habituelle, la *sensibilité,* dont nous avons conscience par introspection, et que le sens commun nous fait attribuer aux êtres semblables à nous et refuser, tout au moins à minimiser, chez ceux qui n'ont avec nous que de très lointaines analogies. Dans le règne animal, la sensibilité présente des degrés très divers et son développement s'effectue parallèlement au perfectionnement phylogénique et ontogénique; elle ne prend ses caractères d'évidence que chez les êtres pourvus d'un système nerveux et croît avec lui en importance et en finesse. Chez de tels êtres, un partage d'attributions se fait entre les tissus : les uns emploient les énergies efficientes nécessaires à l'exécution des actes de la vie, tandis qu'un autre, *le tissu nerveux,* sensible par excellence, excitable autant qu'excitant, veille à l'emploi de ces énergies qu'il règle et coordonne.

## I. — APERÇU D'ENSEMBLE DES FONCTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Par les ébranlements qui lui parviennent de l'environnement, le système nerveux reçoit l'empreinte du monde extérieur et s'en trouve *informé*; par son activité propre, il juge, du point de vue de leur utilité ou de leur danger, les événements qui se produisent dans le milieu qui l'entoure et traduit son jugement par un *mouvement* adapté à la conservation de l'organisme dont il sauvegarde l'intégrité. De même, parce qu'il est averti des événements intérieurs à l'organisme, le système nerveux dirige et harmonise les actes moteurs et sécrétoires indispensables à l'homéostasie. Dans l'un et l'autre cas, un cycle nerveux s'accomplit, fermé sur lui-même, fonctionnant en « *feed-back* », c'est-à-dire selon le principe de la *rétro-action* : au phénomène extérieur d'impression succède un phénomène intérieur de sensation qui suscite un nouveau phénomène extérieur de réponse à l'impression *(action réflexe)*, lui-même suivi d'un nouveau phénomène de sensation qui enregistre, *intègre* (1) la réponse accomplie. Cette liaison réciproque de la sensibilité et du mouvement (au sens large du terme) donne à l'être vivant son unité et lui confère son *individualité* par la conscience, la mémoire, l'instinct et l'intelligence.

1° **La conscience**, qu'en raison de sa nature nous ne saisissons qu'en nous-même, et qui nous fait distinguer notre être de ce qui l'entoure, le *moi* et le *non-moi*; qui, dans notre moi, oppose ce qui est *obscur*, en provenance de nos organes, parce que de ceux-ci, nous ne percevons que des sensations sans netteté, sans discrimination (la cénesthésie, de *koinos*, commun; *aisthésis*, sensibilité), et ce qui est *clair*, et détaille la composition, les déplacements, les formes, les qualités de notre entourage et de tout ce qui nous assaille de l'extérieur.

2° **La mémoire**, ce pouvoir, encore mystérieux, qu'a le système nerveux de garder en lui une trace, un résidu des sensations provoquées par les événements intérieurs et extérieurs du corps, de ce qu'elles ont eu d'agréable, de désagréable ou de douloureux (tonalité affective); de les rattacher aux événements qui leur ont donné naissance et d'apprécier s'ils ont été indifférents, utiles ou nuisibles; d'amener ensuite ces rési-

(1) Voir la note de la page 9.

dus à l'état de *représentations* susceptibles de resurgir en *évocations* ou en actes apparemment nouveaux, mais, en fait, antérieurement enregistrés. La mémoire qui, parce qu'elle rattache la sensation à sa cause originelle, fonde la *connaissance* et, parce qu'elle confronte une sensation actuelle avec une sensation déjà éprouvée, permet la *reconnaissance* des objets et de leurs qualités; qui, parce qu'elle catalogue les connaissances en fonction de leurs sources, est la base de *l'expérience acquise*, accumulation des souvenirs du passé ordonnés en prévision de l'avenir.

3° De l'appréciation quantitative et qualitative de ce qui existe et se produit dans l'environnement résulte la faculté *d'adapter* et de *graduer* les réponses motrices afin de leur conférer le **caractère intentionnel** qui les rend utiles et efficaces, en les soumettant au plus haut degré de l'organisation nerveuse. Quel que soit l'ordre de sensibilité mis en cause, et la valeur inégale des mouvements exécutés, les actes moteurs réflexes, automatiques ou volontaires ont une **motivation** et s'accompagnent d'une conscience plus ou moins élevée, selon la complexité des circuits nerveux que parcourt l'excitation. Or, parallèlement à l'acte accompli s'offrent un grand nombre d'autres actes possibles, plus ou moins semblables à lui, ou plus ou moins différents de lui, ce qui implique un *choix*, une *direction* imprimée, et aussi l'atténuation, la suspension de l'acte en cours d'exécution (**inhibition**) s'il s'avère inadéquat ou dangereux. Sans inhibition, il n'y a pas de sélection. Cette discrimination entre l'utile et l'inutile, entre le favorable et le défavorable est l'œuvre de **l'instinct** et de **l'intelligence.**

4° L'acte instinctif et l'acte intelligent ont, l'un et l'autre, leur point de départ dans une stimulation ou un besoin et tendent l'un et l'autre vers une fin déterminée; mais dans le premier cas, l'instinct est aveugle et la fin imposée, tandis que, dans le second, l'intelligence aperçoit le but qu'elle se propose, parce qu'elle en a une **représentation idéale.** La réalisation nerveuse de l'acte instinctif est rigide, inflexible; en face d'un problème, elle n'a qu'une solution; l'intelligence en a de nombreuses qui résultent de sa *plasticité* et de sa souplesse dans le maniement des expériences antérieures méthodiquement classées par la mémoire; c'est pourquoi elle connaît l'hésitation et le doute. Chez l'animal, et chez l'Homme, instinct et intelligence coexistent, mais avec des rapports très inégaux. Chez l'Homme, des actes instinctifs deviennent *raisonnés* par progression et des actes raisonnés deviennent instinctifs par régression; l'intelligence s'en remet à l'instinct pour

l'accomplissement d'actes inférieurs lorsque ceux-ci ont acquis leur perfection et n'ont plus à être dirigés dans leur exécution, mais seulement sollicités pour leur apparition. Chez l'animal, c'est plutôt l'inverse : l'instinct enchaîne les actes vers un but immuable et l'intelligence n'intervient que dans la réalisation séparée de chacun de ces actes. L'intelligence est, en outre, susceptible d'acquisitions, d'accroissements, de développements dont l'inégalité et la variété façonnent la **personnalité** de chacun, en sorte que *l'instinct appartient à l'espèce et l'intelligence à l'individu.*

5° Ayant pour objet de maintenir la vie, de perpétuer l'espèce et de mettre l'être vivant en relation avec son milieu, les fonctions de chaque organisme manifestent des tendances qu'objective un **comportement global**, rythmé par l'alternance de la *veille* et du *sommeil,* et des **comportements particuliers** innés (instincts) ou acquis (conditionnement, apprentissage). Simples en apparence par leur motivation, complexes par les mécanismes nerveux, hormonaux et humoraux de leur réalisation, les comportements sont tributaires du système nerveux parce que c'est en lui que s'élaborent les tendances dont ils sont l'expression. Comme ces tendances ne sont ni localisables ni réductibles à un phénomène élémentaire, leur étude ressortit à la psychologie (1) et la physiologie, avec ses méthodes propres, ne peut qu'en analyser les moyens d'exécution.

6° Les traces que laissent dans le système nerveux les innombrables sensations simultanément ou successivement nées de l'environnement se fusionnent en des « *images psychiques* » ordonnées, classées, systématisées dans l'inconscient dont elles sont capables de resurgir ultérieurement, c'est-à-dire de réapparaître dans le conscient, au gré d'une des impressions qui leur a initialement donné naissance, ou même sans cause décelable. Une représentation générale du monde extérieur se constitue, jamais achevée, que chaque sujet utilise pour diriger, graduer, accommoder ses comportements. Des *idées concrètes* se forment, aspect le plus inférieur de la **pensée**, commun à l'Homme et aux animaux. Chez l'Homme, par des processus encore indéterminés,

(1) On définit volontiers la psychologie comme la science des comportements des animaux et des hommes, et on donne le nom de « *behaviourisme* » à sa doctrine générale, parce que « *behaviour* », en anglais, signifie comportement, et non conditionnement comme il est indiqué en note à la page 41 du tome I, fascicule II, 2e édition. De ce que le conditionnement est un des éléments fondamentaux des comportements, on confond parfois les deux termes qui, cependant, désignent deux choses différentes.

ces idées s'affinent, se complètent ou s'opposent, se différencient et s'analysent pour élaborer des *idées abstraites.* L'éducation les accole à des *images verbales,* d'un symbolisme plus élevé que les images d'objets : ainsi naît le langage articulé entendu et parlé dont procède le langage lu et écrit. De cette manière, l'Homme se distingue de l'animal en ce sens que celui-ci « pense avec des sensations » tandis que l'Homme pense avec des idées abstraites, avec des mots qui forment son *langage intérieur,* tout autant que son langage extérieur qui lui permet de communiquer avec ses semblables.

7° Conscience et intelligence sont étroitement liées, mais néanmoins distinctes. La conscience est faite *d'actualité*; elle procure le sentiment du présent et éclaire les opérations intérieures de l'esprit (**psychisme**). L'intelligence implique la notion de *capacité*; elle est fonction du temps; son étendue se mesure à la complexité et à l'organisation des images et des idées acquises au cours d'expériences préalables dont le nombre va grandissant à mesure que des sensations nouvelles viennent se superposer aux précédentes et continuer le travail d'organisation qui s'opère sur elles. A chacune de ces sensations fait suite la série concordante des actes psychiques, jusqu'à ce que *l'habitude* rende ces opérations inconscientes. **L'automatisme** réduit alors la délibération à la seule impulsion directrice éclairée par la conscience. C'est cette délibération simplifiée et favorisée par les motivations antérieures que nous appelons **volonté** : celle-ci décide de la réponse, de son accomplissement ou de son ajournement; elle en dicte le sens en se fondant sur les résultats obtenus, évalués et comparés dans le passé proche ou lointain.

8° De ce qui précède, il résulte que l'étude des fonctions nerveuses soulève des problèmes qui ne sont pas uniquement du ressort de la physiologie, mais qu'elle côtoie et n'aborde que partiellement lorsque ses méthodes le lui permettent; pour le reste, elle s'en remet à la psychologie. C'est le cas, par exemple, pour les **émotions** : leurs manifestations motrices et leurs retentissements sur les grandes fonctions sont accessibles au physiologiste, mais non leurs tonalités affectives (plaisir ou douleur, joie ou tristesse) pour lesquelles il ne peut y avoir d'analyse purement physique. Cependant, entre les domaines physiologiques et psychologiques, dont les frontières sont très indécises, se situe la **psychophysiologie** qui se propose d'analyser expérimentalement le psychologique à la manière physiologique. Dans ce qui suit, ni la psychologie ni la psychophysiologie ne sont envisagées.

## II. — ORGANISATION GÉNÉRALE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

### *Le système nerveux de la vie de relation.*

L'anatomie (1) distingue un système nerveux *périphérique* et un système nerveux *central*; la distinction est physiologiquement valable à la condition de situer le partage des deux systèmes, non pas à l'ori-

(1) Les données de l'embryologie conduisent à une autre division du névraxe. Le système nerveux est d'origine ectodermique; il apparaît sur la plaque embryonnaire sous forme d'un épaississement de l'ectoderme dorsal, la *plaque neurale*,

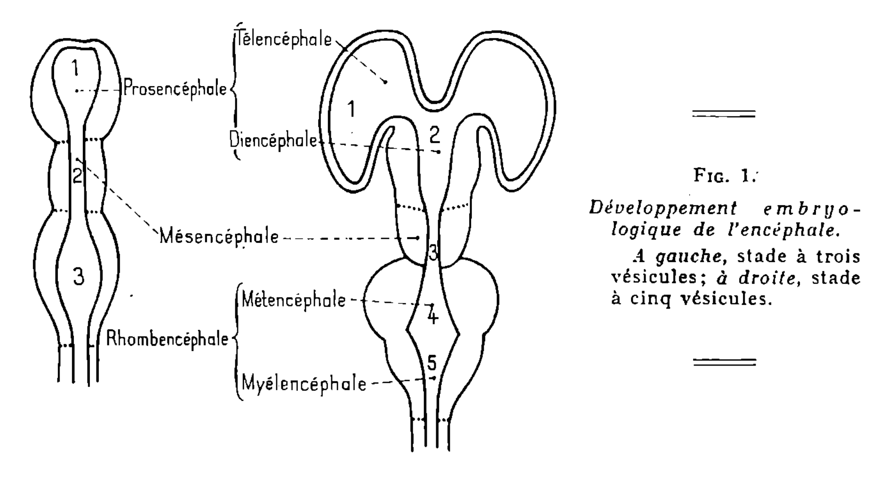



FIG. 1.

*Développement embryologique de l'encéphale.*

*A gauche*, stade à trois vésicules; *à droite*, stade à cinq vésicules.

en arrière de la notochorde, ébauche de la colonne vertébrale et des masses musculaires pariétales. A la plaque neurale succède la *gouttière neurale* creusée entre les crêtes neurales. En s'accolant, celles-ci ferment le *tube ou canal neural*, centré sur le canal épendymaire et dont les parois sont formées par les cellules épendymaires primitives. La gouttière se constitue d'abord dans la région cervicale et le canal ainsi formé s'étend vers les extrémités céphalique et caudale de l'embryon. La gouttière neurale de l'extrémité céphalique différencie trois élargissements, les fossettes cérébrales qui, en se fermant, donnent trois et bientôt cinq *vésicules cérébrales*. Le reste du tube neural devient la moelle dont les cellules épendymaires primitives et celles des crêtes ganglionnaires se multiplient et forment des prolongements qui deviendront la substance blanche et les nerfs périphériques, tandis que les corps cellulaires constitueront la substance grise.

Les trois vésicules cérébrales primitives sont : la vésicule antérieure (le *prosencéphale;* de *pros :* en avant), la vésicule moyenne (le *mésencéphale;* de *mesos*, au milieu), la vésicule postérieure (le *rhombencéphale;* de *rhombos*, toupie). Le cerveau dérive du prosencéphale; celui-ci se divise en deux, le **télencéphale** (de

gine et à la terminaison apparentes des racines rachidiennes et crâniennes, mais à leur origine et leur terminaison réelles dans **la substance grise de la moelle et du tronc cérébral** qui constitue une longue colonne vers laquelle affluent les excitations « sensitives » et dont partent les excitations « motrices ». Siège de la distribution métamérique de ces excitations, cette colonne constitue la clé de voûte du système nerveux périphérique.

Un autre lieu de substance grise, en forme de sphère plissée, se trouve dans **l'écorce cérébrale** (cortex ou pallium, manteau) ; ce deuxième lieu est relié au précédent par des voies (substance blanche), les unes ascendantes (sensitives) qui amènent au cortex les excitations de la périphérie, les autres descendantes (motrices, pyramidales) qui transmettent à la moelle et au tronc cérébral les ordres émanant des aires motrices systématisées dans la corticalité. L'organisation fait que la substance grise corticale ne communique pas directement et immédiatement avec l'extérieur et qu'elle ne travaille que par l'intermédiaire des structures métamériques de la moelle et du tronc cérébral dont elle commande, gradue et intègre (1) les actions réflexes. Les fibres nerveuses qui « projettent » dans les deux sens les excitations dans les racines rachidiennes et crâniennes sont des *fibres de projection de premier ordre*; celles qui « projettent » dans les deux sens les excitations entre le cortex et la substance grise de la moelle et du tronc cérébral sont des *fibres de projection de deuxième ordre.*

Après avoir reçu ses racines crâniennes, le tronc cérébral est surmonté par des masses grises discontinues, les **corps genouillés**, les **tubercules quadrijumeaux** et les **corps mamillaires** qui s'intercalent sur les voies auditives, visuelles et olfactives. Plus haut se trouvent, à la base du cerveau, les formations opto-striées. Le **thalamus** ou couche optique est composé de noyaux fonctionnellement délimités dont chacun se situe

*télé*, loin) ou cerveau antérieur dont procèdent les hémisphères cérébraux, et le **diencéphale** ou cerveau moyen, qui donne la couche optique ou. thalamus, le chiasma optique, l'infundibulum et le complexe hypothalamo-hypophysaire, l'épiphyse. Le **mésencéphale** subit peu de modifications pour différencier les pédoncules cérébraux et les tubercules quadrijumeaux. Le rhombencéphale se divise en deux : le **métencéphale** (de *méta*, après) qui s'épaissit beaucoup pour former la protubérance, les pédoncules cérébelleux supérieurs et moyens et le cervelet; le **myélencéphale** qui comprend le bulbe ou moelle allongée et les pédoncules cérébelleux inférieurs (fig. 1).

(1) Formulé, en 1864, par Hughlings Jackson, le concept de l'intégration nerveuse s'est pleinement développé, en 1906, avec les travaux de Ch. Sherrington. Intégrer, c'est relier la partie au tout. Dans l'organisme, chaque acte a un rôle particulier que le système nerveux solidarise, coordonne et fond dans la totalité de l'être vivant pour lui conférer son unité et, par les aires d'association corticales, lui donner sa personnalité.

sur le trajet des fibres de projection de deuxième ordre des sensibilités extéroceptives (superficielles), intéroceptives (profondes) et nociceptives (douloureuses). De la sorte, toutes les voies sensitives et sensorielles se trouvent interrompues dans leur trajet de second ordre avant de se parachever en des territoires corticaux distincts *(aires réceptrices)* qui correspondent aux territoires également distincts qu'elles atteignent dans les formations grises sous-jacentes.

Les masses ganglionnaires du **corps strié** (le noyau lenticulaire et le noyau caudé) forment avec le thalamus un système sous-cortical qui, sous le contrôle du cortex cérébral, intervient grâce aux voies descendantes extra-pyramidales, dans la production du tonus musculaire, l'exécution des mouvements automatiques et associés, et dans les manifestations motrices instinctives et émotives. Un autre organe a également la valeur d'un système, **le cervelet**, qui, par son organisation propre et par ses connexions afférentes et efférentes avec l'axe gris et l'écorce cérébrale et ses relations plus étroites avec certains sens qu'avec d'autres, prend part à la motricité volontaire et involontaire (mouvements associés), à la production du tonus musculaire, à la réalisation des postures et au maintien de l'équilibre.

Le système nerveux central n'est pas qu'une superposition de métamères ni une juxtaposition de voies ascendantes et descendantes allant de la moelle au cortex et du cortex à la moelle. De la métamérisation originelle de la moelle épinière, si tranchée chez les Vertébrés inférieurs, il ne reste que peu de chose chez les Mammifères et surtout chez l'Homme à l'époque de leur complet développement; les segments de l'axe gris se fusionnent en des associations fonctionnelles de plus en plus nombreuses dans la série animale et il faut des conditions très spéciales pour démasquer les actions segmentaires isolées. Les excitations périphériques se coordonnent dans la moelle au gré de connexions dans la substance grise et les impulsions renvoyées aux muscles sont de même coordonnées par elle. Les voies ascendantes (ou sensitives) ne sont pas interrompues que dans le rhombencéphale et le mésencéphale, elles le sont aussi dans la moelle par des fibres collatérales, ce qui fait qu'il existe des *voies longues*, celles précédemment mentionnées, et des *voies courtes* ascendantes et descendantes offrant, suivant les cas, toutes les longueurs. De plus, à tous les étages du névraxe, il se crée des liaisons transversales qui permettent des échanges d'influx d'une hémi-moelle à l'autre, d'une couche optique à l'autre et dans leurs différentes annexes. Placé en dérivation sur diverses voies sensitivo-motrices, le cervelet possède une organisation interne qui imbrique étroitement ces voies tout en leur conservant leur

originalité fonctionnelle. Enfin, le cerveau est le plus puissant organe d'association et d'intégration. Les systèmes sensoriels qui viennent affleurer l'écorce y trouvent, ainsi que dans les fibres tangentielles sous-jacentes, des liaisons multiples qui les associent, ce que complètent les commissures grises et blanches de toutes longueurs et de toutes directions qui sillonnent la masse cérébrale et solidarisent le fonctionnement des deux hémisphères.

Si nombreuses soient-elles, et si perfectionnées, ces structures associatives, dont le plus haut aboutissement est le psychisme et l'intelligence, ne sont pas les uniques dispositifs créateurs de l'unité de l'être et de ses comportements. Il existe dans différentes régions du névraxe — plus particulièrement le tronc bulbo-ponto-mésencéphalique — un enchevêtrement réticulaire de fibres et de neurones qui comblent les espaces non occupés par les noyaux gris centraux. La « **formation réticulée** » jouit du pouvoir de contrôler, par ses connexions descendantes, la motricité de l'étage spinal et, par ses connexions ascendantes, l'activité corticale. Elle est un système de transmission non spécifique, organisé en vue des régulations globales du comportement, principalement des divers états de conscience, dont la vigilance et le sommeil sont les expressions extrêmes.

### *Le système nerveux végétatif.*

L'anatomie et la physiologie divisent traditionnellement le système nerveux en deux systèmes secondaires : le *système cérébro-spinal* dont il a été question ci-dessus et le *système nerveux végétatif,* souvent appelé *grand sympathique,* chacun d'eux étant reconnaissable à des caractères extérieurs très apparents. Suivant les idées de Bichat (1800), le premier participe aux fonctions de la vie dite *animale* ou de *relation*; le second aux fonctions de la vie *végétative* ou de *nutrition.* Les apports expérimentaux, sans démentir ces expressions très claires, les ont précisées en montrant peu à peu ce qu'elles ont de trop schématique et de trop absolu.

L'axe gris se prolonge à l'extérieur du rachis par une série de petites masses grises reliées entre elles de part et d'autre le long de la colonne vertébrale; ce sont les chaînes sympathiques (ortho-sympathiques) qui, avec les ganglions sympathiques paraviscéraux et viscéraux, reliés à certaines parties grises du névraxe, constituent le système nerveux végétatif. L'organisation hiérarchique de ce système ne diffère pas de celle du système cérébro-spinal; elle possède ses centres médullaires,

bulbaires et mésencéphaliques, contrôlés par des centres diencéphaliques, intégrés par la formation réticulée et couronnés par des projections corticales. Ce qui la distingue c'est que, dans sa partie extra-rachidienne, ses fibres centrifuges sont coupées de relais synaptiques dans les divers ganglions et qu'elle ne possède pas de voies sensitives propres. Les fibres de la sensibilité viscérale (intéroceptive) cheminent, comme celles de la sensibilité extéroceptive, dans les racines rachidiennes postérieures et s'articulent dans le névraxe comme le font leurs homologues de la sensibilité somatique. De la sorte, bien que distincts à la périphérie, le système cérébro-spinal et le système nerveux végétatif se fondent en un seul dans les parties hautes du névraxe, ce qui assure l'unité des deux systèmes et, par là même, celle de l'organisme. Toutefois, si exclusives qu'elles soient, les distinctions anatomiques et fonctionnelles de Bichat continuent à être utilisées couramment, parce qu'elles sont suggestives, étant sous-entendu que les structures cérébro-spinales, dites de la vie de relation, ne sont pas exclues du gouvernement de la nutrition et, qu'inversement, le système « sympathique », dit de la vie de nutrition, n'est pas seul à veiller à la conservation de la vie.

## III. — DONNÉES GÉNÉRALES SUR LA PHYSIOLOGIE DES CENTRES NERVEUX

Macroscopiquement, les centres nerveux, c'est la substance grise; microscopiquement, ce sont des agrégats de cellules nerveuses dont l'histologie décrit les formes, indique la topographie, analyse l'architectonie. Physiologiquement, un centre nerveux, c'est une population circonscrite de neurones qui assument une fonction déterminée ou prennent part à son accomplissement. La notion de *centre* est donc inséparable de celle de *localisation* et de *spécialisation*.

### *Méthodes de localisation.*

Les *méthodes de localisation* des centres nerveux trouvent leur valeur dans la convergence de leurs résultats.

1° Elles sont *morphologiques*; description de certaines catégories de cellules nerveuses présentes en divers territoires du névraxe (cellules multipolaires de la corne antérieure de la moelle; cellules de Purkinje de l'écorce cérébelleuse; cellules pyramidales du cortex cérébral, etc.);

délimitation dans la substance grise de « noyaux » rassemblant des cellules de même type; emploi de la dégénérescence ascendante (voir fascicule II du tome I, p. 280) pour reconnaître les agrégats neuroniques altérés par mécanisme rétrograde, ensuite de la suppression de leurs relations trophiques due à la section d'un nerf, d'une racine rachidienne, ou d'une portion restreinte de substance blanche; détection des fibres nerveuses dégénérées par la destruction d'une population cellulaire en vue de connaître les liaisons de ce centre avec la périphérie ou avec d'autres centres; recherche de la dégénérescence précoce des boutons synaptiques afin de repérer les corps de neurones avec lesquels les voies afférentes interrompues s'articulent.

2° Elles sont *anatomo-pathologiques* par confrontation des symptômes observés sur le malade avec les lésions nerveuses destructrices et dégénératives constatées à l'autopsie.

3° Elles sont *expérimentales* : une section du névraxe en avant ou au-dessus d'un centre respecte la fonction qui lui est attribuée; une section en arrière ou en dessous de ce centre, si elle interrompt ses voies effectrices, abolit ou perturbe cette fonction. La destruction du centre par électrocoagulation stéréotaxique (1) entraîne les mêmes conséquences. En contre-épreuve, la stimulation (2) stéréotaxique de ce centre doit agir sur la fonction envisagée.

4° Elles sont *électrophysiologiques* par emploi de micro-électrodes destinées à capter les variations de potentiels unitaires (un seul neurone) ou globales (une population de neurones); on recherche de cette manière quelles excitations spécifiques ou non spécifiques renforcent ou affaiblissent les décharges d'influx du « noyau » qui reçoit ces excitations; les messages artificiellement provoqués dans les récepteurs font naître des potentiels dit *évoqués* dans certaines formations grises ou certaines aires corticales du cerveau ou du cervelet. Avec ces techniques très fines, on parvient à cerner avec précision les agrégats de neurone qui « gouvernent » une fonction et on suit « à la trace » le cheminement dans le névraxe des influx générateurs d'actes moteurs ou de perceptions sensorielles.

(1) La stéréotaxie (de *stereos*, solide et *taxis*, arrangement), codifiée au début du siècle par Horsley et Clarke, consiste à mettre des électrodes en place dans le cerveau à l'aide de repères crâniens dont les rapports avec les diverses formations encéphaliques ont une fixité suffisante dans les trois plans de l'espace pour que ces électrodes soient amenées à l'endroit désiré, à 1 mm près. Cette normalisation des rapports n'existe que chez le Chat et le Macaque.

(2) Les stimulateurs électroniques actuels produisent des « trains d'ondes » de fréquence et de durée réglables qui ressemblent beaucoup aux volées d'influx physiologiques. Leur application sur des agrégats de neurones se rapproche le plus possible d'une stimulation centrale.

### *Les modes de fonctionnement des centres nerveux.*

Si les somas neuroniques se déchargent de façon répétitive, leurs agrégats offrent des variations de potentiel synchrones et périodiques. On le constate dans toute la série animale, aussi bien dans les ganglions nerveux isolés des Insectes que dans de petits fragments du cortex cérébral des Mammifères, séparés du cerveau mais en leur conservant une irrigation sanguine par les vaisseaux de la pie-mère. Bien que la preuve de l'autonomie de cette électrogénèse ne soit pas formelle, puisque l'intervention de facteurs humoraux n'est pas exclue, il est très vraisemblable qu'elle est l'expression d'un **automatisme** fondamental ayant une tendance générale à la synchronisation. C'est sur cette activité basale que s'exercent les modes réflexe, central et intercentral du fonctionnement des centres nerveux. Le **mode réflexe** est dominant à tous les étages du système nerveux; il est classique de le considérer comme le plus simple, mais sa complication est déjà extrême. Plus rare, le **mode central** consiste en la riposte d'une population de neurones à un changement dans la constitution chimique ou l'état physico-chimique du sang, ce qui postule une sensibilité spécifique vis-à-vis de ce changement (glyco-sensibilité, osmo-sensibilité, thermo-sensibilité, sensibilité à la $Pa_{CO_2}$, etc.). Le **mode intercentral** est dû aux relations de voisinage des centres et aux multiples liaisons qui s'établissent entre eux, dont les unes sont dynamogènes, les autres inhibitrices et concourent à l'exercice d'une fonction et à son intégration dans l'ensemble des activités de l'organisme. Telles, par exemple, les relations entre les centres hypothalamiques ou mésencéphaliques dont dépendent les comportements individuels et leurs manifestations extérieures somatiques et végétatives; ou encore les interconnexions hémisphériques qui régissent le langage parlé ou écrit avec ce qu'ils réclament de *gnosies* (de *gnosis*, connaissance), c'est-à-dire de reconnaissance de sons et de signes, et de *praxies* (de *praxis*, action), c'est-à-dire de coordination et d'adaptation d'actes moteurs dans un but déterminé.

### *Physiologie du soma neuronique.*

Les centres nerveux étant des agrégats de corps cellulaires ou somas neuroniques, il importe de connaître la physiologie de leurs éléments constitutifs. Les problèmes sont à ce sujet identiques à ceux qui concernent l'axone; dans l'ensemble, ils reçoivent les mêmes solutions (voir

tome I, fasc. II). On les résume ci-dessous, en faisant principalement état de données recueillies sur le motoneurone médullaire dont la fonction est parfaitement définie.

1° Lorsqu'une micro-électrode pénètre dans le corps cellulaire d'un neurone, on constate l'existence, vis-à-vis de l'extérieur, d'une différence de potentiel de 40 à 80 mV, le plus souvent inférieure à celle de l'axone. C'est le *potentiel de repos somatique.*

2° Qu'elle soit artificielle (électrique) ou physiologique, la stimulation du soma y détermine une *dépolarisation* qui consiste d'abord en un prépotentiel (électrotonus et réponse sous-liminaire), puis, lorsque ce dernier possède sa valeur critique, en un *potentiel de pointe,* une spike somatique, de grande amplitude (de 80 à 110 mV), dépassant celle du potentiel de repos, ce qui implique qu'au maximum de la pointe, l'état électrique de la membrane s'inverse. La repolarisation consécutive comprend une phase rapide, suivie d'une phase lente et d'une surpolarisation qui correspondent aux post-potentiels de l'axone et à ses périodes réfractaires. Le potentiel de pointe somatique reconnaît la *loi du tout ou rien.*

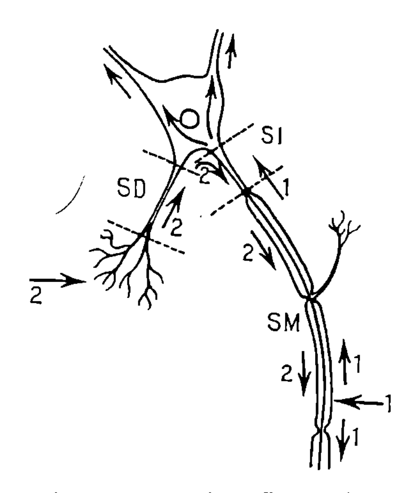



Fig. 2. — *Schéma d'un motoneurone. SI,* segment intermédiaire. *SD,* segment dendritique. *SM,* segment myélinisé. En *1,* excitation de l'axone et conduction antidromique. En *2,* excitation des dendrites et conduction orthodromique. (Selon Eccles, 1957.)

3° Afin d'analyser, dans les conditions les plus favorables, les étapes successives de l'électrogénèse somatique, on use de la stimulation antidromique (de *anti,* contre et *dromos,* course). Comme les fibres nerveuses conduisent l'influx dans les deux sens (conduction indifférente), l'excitation électrique de l'axone d'un motoneurone développe un potentiel d'action qui parvient à contresens au soma de ce neurone et l'envahit. La séquence des phénomènes est la suivante : propagation du potentiel d'action par courants locaux antidromiques; arrivée de ce potentiel dans le segment intermédiaire non myélinisé de l'axone (fig. 2); extension du potentiel intermédiaire dans le soma et invasion des dendrites avec une vitesse d'autant plus lente que ces dendrites sont plus fines.

De même que dans l'axone, la propagation somato-dendritique se fait par des courants locaux dirigés des régions au repos vers les régions actives (dépolarisées). Dans le cas de la conduction *orthodromique* (de *orthos*, droit), le cheminement est différent : sollicité par les potentiels post-synaptiques, le soma développe un prépotentiel qui gagne le segment intermédiaire où, s'il possède une valeur d'environ 10 mV, il donne naissance au potentiel de pointe intermédiaire; ce dernier se propage à son tour, d'une part dans l'axone myélinisé, vers la périphérie : c'est l'influx moteur; d'autre part vers le soma et ses dendrites, à la condition d'avoir une valeur de 30 mV, soit triple de celle du seuil du segment intermédiaire. Le potentiel de pointe intermédiaire est donc le processus fondamental de l'électrogénèse dans le motoneurone médullaire. Bien que ces résultats ne puissent être étendus sans réserve à d'autres neurones, il est vraisemblable que les potentiels de pointe somatiques ne naissent pas à l'endroit où se produit le potentiel post-synaptique, mais dans le segment intermédiaire, d'où ils envahissent et l'axone et le soma ainsi que ses dendrites.

4° Avec l'implantation endocellulaire de deux micro-électrodes, on peut apprécier l'excitabilité du soma, mesurer sa rhéobase et sa chronaxie, étudier les effets de l'électrotonus. Une importante constatation est la lenteur de l'accommodation (voir tome I, fasc. II, p. 297) dont la conséquence est que le motoneurone répond par des potentiels répétitifs tant que dure le passage d'un courant galvanique supraliminaire. Le soma se comporte donc, de ce point de vue, différemment de l'axone dont l'adaptation est immédiate (voir tome I, fasc. II, p. 306). La différence consiste essentiellement en l'aptitude du corps cellulaire neuronique à fonctionner périodiquement.

5° L'électrogénèse somatique s'explique de la même manière que celle de l'axone, elle procède de l'énergie électrochimique résultant de l'inégale répartition des ions à l'intérieur et à l'extérieur du corps cellulaire; l'apparition du potentiel de pointe est liée à un flux entrant de $Na^+$ qui dépolarise la membrane, et la repolarisation consécutive est due à une sortie de $K^+$. Des transports actifs ramènent ensuite le soma à son état de repos; les pompes ioniques utilisent l'énergie métabolique pour rejeter $Na^+$ à l'extérieur et récupérer $K^+$ à l'intérieur, ce qui rétablit l'inégale répartition de ces ions et ramène le potentiel de repos à sa valeur négative (voir tome I, fasc. II, p. 291).

6° Les pompes métaboliques trouvent l'énergie qui leur est nécessaire dans le dédoublement anaérobique de composés labiles à haute énergie dont le couple ATP-phosphocréatine est le principal. La recons-

titution de la réserve énergétique entamée se fait à partir de l'énergie aérobique d'oxydation du glucose.

7° Les centres nerveux sont de gros consommateurs d'oxygène. Avec la méthode de Warburg, on constate que la substance grise utilise plus d'oxygène que la substance blanche. *In vivo,* le cerveau consomme, à lui seul, 20 % de l'oxygène du métabolisme de base de l'organisme entier; cette consommation s'accroît lors de la suractivité nerveuse; elle double, par exemple, dans la substance cérébrale, lors de la production expérimentale de convulsions. Les centres sont d'ailleurs très sensibles à l'axonie : une interruption de l'irrigation encéphalique pendant 10 à 20 secondes suffit à faire disparaître l'activité électrique des neurones du cortex cérébral et cérébelleux. L'existence de la *normoxie* est une condition primordiale du fonctionnement nerveux.

*CHAPITRE II*

# PHYSIOLOGIE DES RÉCEPTEURS

---

*Le message nerveux.* — Il a été dit précédemment (tome I, fasc. II, p. 305) que, dans les conditions physiologiques, les fibres nerveuses, qu'elles soient centripètes, centrifuges ou d'association intercentrale, ne conduisent jamais un influx isolé, mais toujours des trains d'ondes ou des volées d'influx qui constituent les « *messages* » sensitifs ou moteurs selon le sens de la conduction qui les amène soit aux muscles, soit aux organisations neuroniques centrales. Lors de son excitation naturelle, le nerf manifeste une activité électrique complexe qui tient à ce que chacune de ses fibres conduit pour son compte personnel et avec une vitesse qui lui est propre, en sorte que la dérivation globale rassemble tous les trains unitaires dans un tracé d'autant plus touffu que le nombre des fibres en cause est plus important. Au contraire, dans une seule fibre ou dans très peu de fibres du même ordre, le tracé se simplifie en une succession plus ou moins régulière de potentiels d'action qui forment le *message élémentaire.*

Pour ce qui est des sensations, des dispositifs spéciaux traduisent, dans les fibres nerveuses, avec un code déterminé, la qualité et la quantité de l'événement qui a donné naissance aux messages sensitifs, c'est-à-dire centripètes. C'est aux *récepteurs de la sensibilité* qu'il appartient d'établir une telle corrélation.

## LES DIFFÉRENTES SENSIBILITÉS ET LEURS RÉCEPTEURS

L'usage s'est établi, en anatomie et en physiologie, de traiter séparément des organes et des systèmes sensoriels, exception faite de ceux du tact, rangés dans la sensibilité générale ou *somesthésie* (de *somatos*, corps), ainsi dénommée parce qu'elle comprend toutes les sensibilités superficielles ou profondes qui donnent conscience de son corps à chaque individu (cénesthésie). En réalité, le tact est aussi bien un sens que la vision, l'audition, l'odorat, la gustation, car il possède ses récepteurs, ses voies et ses projections corticales spécifiques. Ce qui lui vaut d'être englobé dans la sensibilité générale, c'est sa distribution, d'ailleurs très inégale, dans toute la surface cutanée et dans la profondeur.

Depuis Sherrington (1906), la physiologie classifie les sensibilités selon la nature de leurs excitants et la localisation de leurs récepteurs. Elle distingue les *extérocepteurs* (de *cipere,* prendre) qui renseignent sur l'environnement immédiatement au contact de la peau et des muqueuses; les *intérocepteurs* dont dépend la sensibilité viscérale; les *propriocepteurs* (musculaires, tendineux, articulaires, labyrinthiques) qui renseignent sur les mouvements de la position des membres et du corps; les *télécepteurs* sensibles aux événements de l'environnement médial (vision, audition); les *nocicepteurs* qui élaborent la douleur (1). La physiologie utilise également les termes : mécanorécepteurs, barorécepteurs, chémorécepteurs, thermorécepteurs, osmorécepteurs, volume-récepteurs qui se définissent d'eux-mêmes.

### I. — LES SENSIBILITÉS CUTANÉES

La peau tient une large place dans les réceptions extérieures; on ne lui a attribué que le toucher jusqu'à ce que, en 1882, Magnus Blix ait, le premier, observé qu'en appuyant une pointe fine en différents endroits du tégument, on peut provoquer soit une sensation de contact, soit une sensation de froid, soit une sensation de chaud. De plus, lorsqu'elle est sollicitée de certaine façon par des excitants divers, la peau est également le point de départ de sensations qui prennent

(1) La douleur fait l'objet d'un chapitre spécial. Voir p. 399.

le caractère de la douleur quand ces excitants dépassent une certaine intensité. Cependant, comme des impressions pareilles peuvent naître dans tous les tissus et organes du corps, la « nociception » demande un exposé spécial et on ne traite ci-dessous que deux ordres de sensibilité cutanée, la sensibilité tactile et la sensibilité thermique, celle-ci se subdivisant en sensibilité au froid et au chaud. Ces trois sensibilités se manifestent également dans les annexes de la surface cutanée : muqueuses labiale, buccale, linguale, pharyngée, muqueuses du gland et du vagin, conjonctive, cornée.

La peau n'est pas réceptrice d'excitations dans toute son étendue : une analyse expérimentale minutieuse montre que les trois sortes de sensations cutanées naissent en un très grand nombre de petits espaces laissant entre eux des intervalles insensibles. On reconnaît ainsi des points dits de *pression*, de *froid* et de *chaud*, topographiquement distincts et affectant, les uns et les autres, une certaine répartition sur l'aire cutanée. La confrontation des données histologiques avec les résultats expérimentaux identifie les structures nerveuses qui correspondent à chacune des trois sensations.

### *Le sens tactile.*

Il est dévolu à de petites aires cutanées qui répondent à l'affleurement, à une pression faible, à une piqûre légère par une sensation nette sans mélange de perception thermique ou douloureuse. Ces « points de toucher » se situent surtout autour de l'implantation d'un poil, mais d'autres se répartissent par petits groupes ou isolément sur des surfaces glabres. Leur nombre varie selon les régions : la pulpe des doigts (135 au $cm^2$), la pointe de la langue, le bord des lèvres, le bout du nez, la face plantaire du gros orteil en sont richement pourvus; les joues, les paupières, la voûte palatine, la face interne des lèvres le sont modérément; le tiers supérieur de la cuisse (5 à 7 par $cm^2$), la partie antérieure du bras, la malléole tibiale, le cou, la peau qui recouvre directement les os sont les plus pauvres; dans ces derniers cas les groupes de points peuvent être espacés de plusieurs centimètres. Le sens du tact n'est jamais isolé; dans tous les territoires cutanés, il est toujours associé à l'une, l'autre ou aux deux sensibilités thermiques et très généralement à la sensibilité douloureuse.

Au niveau des points de toucher se trouvent des récepteurs polymorphes. 1° *Les poils* sont munis d'une riche arborisation de fibres nerveuses myéliniques et amyéliniques. Les fibres à myéline abordent, en

grand nombre, la racine pileuse, perdent leur gaine et se ramifient au niveau du collet par des expansions en forme de ménisques et de tiges droites qui donnent des images de palissades (fig. 3). La moindre action exercée sur le poil agit sur ces terminaisons agencées de la manière la plus efficace pour être sollicitées par le plus petit déplacement du poil. Cette « trichoesthésie » a un très grand rôle; chez certains Mammifères, les « poils tactiles » du museau chez les Carnassiers et les Rongeurs, de l'aile chez la Chauve-Souris ont une sensibilité exquise, sans équivalent dans l'espèce humaine. 2° *Les corpuscules de Meissner* se placent au sommet des papilles dermiques, en grand nombre à la pulpe des doigts et des orteils, moins nombreux dans la paume de la main, la pointe de la langue, les lèvres, le mamelon. Ils sont rares ailleurs. Chacun d'eux a une enveloppe conjonctive assez mince; sa cavité est remplie de cellules accessoires disposées en feuillets stratifiés horizontalement. Une fibre afférente myélinisée décrit, en se ramifiant, un trajet spiralé entre ces feuillets et présente, par endroit, des aplatisse-

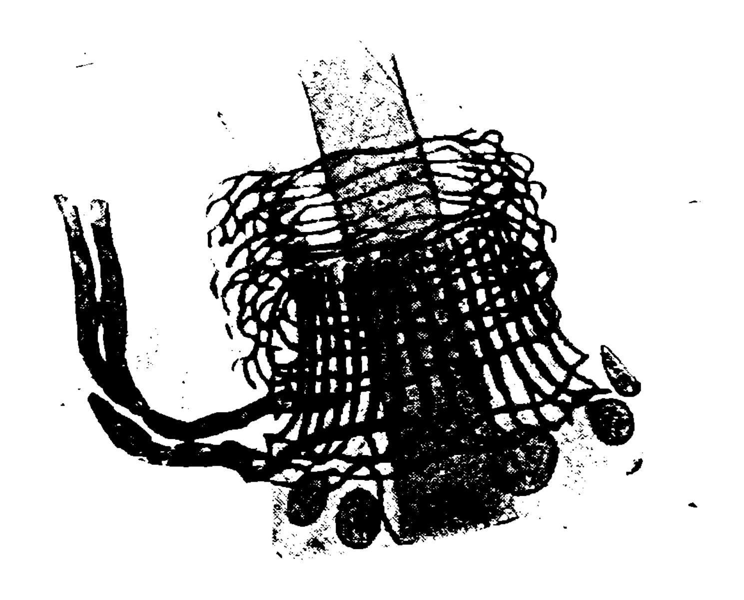


Fig. 3. — *Terminaisons nerveuses en palissade autour d'un poil.* (D'après Szymonowicz.)

ments lamelleux (fig. 4). La plupart des corpuscules de Meissner reçoivent également un apport amyélinique dit « accessoire ». L'ensemble du dispositif assume la réception des excitations de contact.




Fig. 4. — *Corpuscule de Meissner d'une papille dermique, peau humaine. n.,* fibres nerveuses afférentes; *b.,* boutons et plaques terminales ; *c.,* cellules satellites; *cp.,* capsule conjonctive phériphérique. (D'après P. Bouin, 1932.)

3° *Les corpuscules de Pacini* ont une distribution plus étendue; présents dans les couches profondes du derme, on les rencontre aussi dans le tissu conjonctif des viscères, dans les capsules et ligaments articulaires, les membranes interosseuses, le périoste, les fascia musculaires, dans le mésentère, le long de certains vaisseaux. Une capsule lamellaire très épaisse entoure la massue centrale où viennent se terminer les arborisations d'une fibre myélinique afférente (fig. 5). Certains d'entre eux sont pénétrés d'une fibre amyélinique très déliée qui enlace la précédente de spirales et s'épuise en ramilles variqueuses dans la massue centrale (appareil de Timofeew). Ces corpuscules, très sensibles à la déformation, sont des récepteurs de pression. Leur situation cutanée profonde et leur répartition ubiquitaire donnent à penser que ce ne sont pas seulement des organes tactiles, mais surtout des mécanorécepteurs très différenciés en vue de la kinesthésie. 4° Il existe d'autres catégories de corpuscules nerveux cutanés, ceux de Herbst, par exemple, mais ce ne sont que des variétés structurelles de l'un ou de l'autre des deux types fondamentaux ci-dessus décrits. 5° Enfin, certaines terminaisons nerveuses libres sont tactiles. Quelques territoires dont la cornée et le pavillon de l'oreille ne contiennent pas de corpuscules et sont cependant doués de cette sensibilité. Dans ces cas, les cellules épithéliales jouent le rôle

de cellules sensorielles accessoires pour transmettre aux extrémités fibrillaires les impressions périphériques.

Si différents soient-ils les uns des autres, qu'ils soient encapsulés ou non, tous ces dispositifs ont le caractère commun d'être des mécano-récepteurs. Bien que l'on dise qu'ils correspondent à des points de

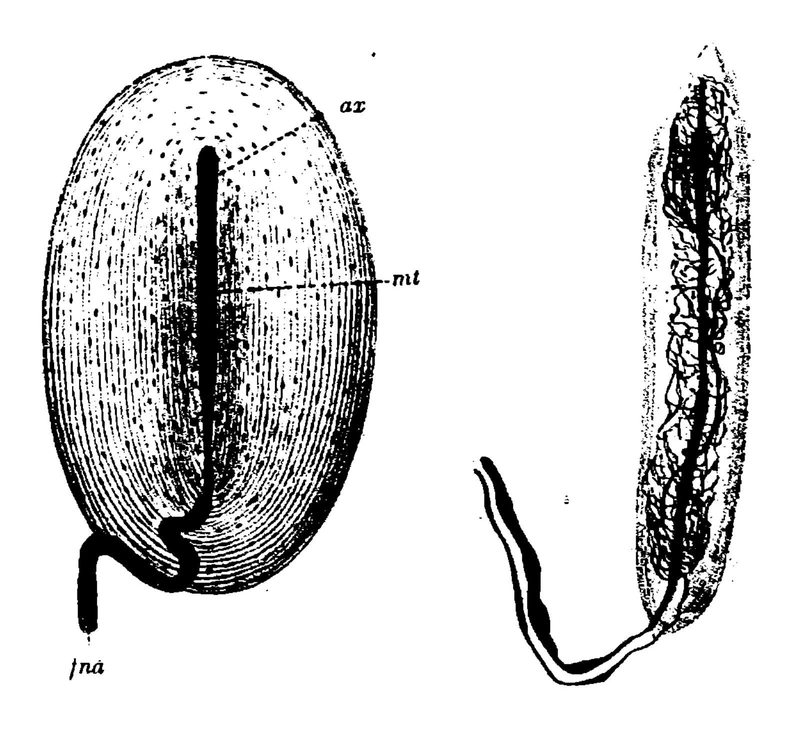



Fig. 5. — A gauche, *un corpuscule de Pacini;* à droite, *la région centrale de ce corpuscule dans laquelle on voit la fibre nerveuse centrale et l'appareil de Timofeew, formé par une deuxième fibre nerveuse grêle.* (D'après Timofeew.)

*fna*, fibre nerveuse afférente; *ax*, axone au centre de la masse terminale, *mt*.

pression, ce n'est pas la pression qui les excite directement, mais la déformation de la peau. En effet, si on recouvre une certaine surface de celle-ci avec un bâti à parois latérales et supérieure rigides permettant d'exercer une compression aérienne cutanée, aucune sensation n'est perçue dans la région comprimée, à l'inverse de ce qui se produit à sa limite avec la peau libre, c'est-à-dire là où il y a déformation. Lorsqu'elle a une certaine intensité, la déformation est non seulement

ressentie, mais reconnue dans sa direction : la distinction se fait, par exemple, entre la traction d'un poil et sa poussée vers le dedans.

Les pointes mousses d'un compas qui touchent la peau doivent avoir un certain écartement pour que soient ressentis deux contacts distincts *(épreuve de Weber)*. La valeur de l'écart pour lequel la sensation est double dépend des régions cutanées : 1 mm sur le bout de la langue; 3 à 4 mm sur la lèvre supérieure; 15 mm sur la paume de la main; 70 mm sur la cuisse. Il y aurait là un moyen d'évaluer « l'acuité tactile » si le passage de la sensation simple à la sensation double ne comportait la perception obtuse d'un corps allongé. Les résultats présentent d'ailleurs d'importantes variations individuelles et subissent des influences diverses : l'exercice accroît l'acuité tactile; la fatigue la diminue. Elle est particulièrement développée chez les aveugles qui demandent au toucher les renseignements que la vue ne peut leur donner.

### *Le sens thermique.*

Les sensations qui se rapportent à la température sont, au regard de la conscience, distinctes de celles du tact. L'existence de « *points de froid* » et de « *points de chaud* » confirme la constatation introspective. Comme ceux du toucher, les points thermiques sont inégalement répartis sur la peau, ceux de froid étant généralement les plus nombreux et les plus superficiels quoiqu'en certaines régions ce soit l'inverse. Par exemple, sur l'avant-bras, il y a de 13 à 15 points de froid au $cm^2$ contre 1 ou 2 points de chaud; la conjonctive présente surtout des points de froid, tandis que la luette et le gland ne sont sensibles qu'au chaud.

En principe, un point donné n'est sensible qu'aux températures froides ou chaudes. Mais qu'est-ce que le froid et le chaud pour l'organisme ? Si le thermoesthésiomètre (ou simplement une tige métallique effilée) est à la température de la peau, son contact avec elle n'éveille aucune sensation. Une température neutre, un *zéro physiologique*, marque la limite entre les deux sensations et permet une appréciation différentielle de la température extérieure. Comme ce zéro se mesure soit par la température cutanée, soit par celle de l'air au contact de la peau, son niveau thermométrique ne peut être fixé qu'approximativement, d'autant qu'il change d'un territoire à un autre, et dans une même région d'un moment à l'autre, selon les conditions du milieu extérieur (température ambiante, immobilité ou mobilité de l'air) et

du revêtement cutané (température du sang, vaso-constriction ou vaso-dilatation, sécheresse ou humidité de la peau ou tout autre facteur faisant varier son pouvoir de conduction).

La singularité du sens thermique est de faire naître deux sensations qualitativement différentes sous l'influence d'un même excitant, l'excitant calorique, suivant que son intensité se situe au-dessus ou au-dessous d'un niveau de référence. Le déplacement de chaleur, condition première de l'impression, s'effectue par conduction soit de l'intérieur vers l'extérieur, soit en sens inverse ; dans les deux cas, le flux calorique franchit le revêtement cutané dont il stimule, au passage, les récepteurs spécifiques. La cause excitatrice peut donc être soit d'origine interne, soit d'origine externe selon l'inégalité de la température du corps et de celle du milieu extérieur. Dans l'ambiance habituelle, c'est la propre chaleur de l'organisme qui agit sur les thermorécepteurs et c'est le niveau qu'elle y atteint qui donne au sujet la sensation d'avoir plus ou moins chaud ou plus ou moins froid. La température du sang étant généralement plus élevée que celle de la peau, la vaso-dilatation artériolaire cutanée s'accompagne d'une sensation de chaleur là où le débit circulatoire s'accroît. En outre, l'intensité de la sensation s'exagère avec la vitesse du déplacement de la chaleur par convection (le courant d'air) et aussi, pour un écart égal de température, avec la conductibilité de l'objet mis au contact de la peau : un métal bon conducteur donne une impression plus froide que du bois mauvais conducteur. Aussi l'estimation directe de la température avec la main est-elle généralement erronée parce qu'elle n'a qu'une valeur comparative.

L'électrophysiologie a précisé les données de l'observation. On enregistre la décharge des potentiels d'un récepteur thermique dans la fibre nerveuse qui lui est rattachée. Lorsqu'on fait varier la température locale avec une thermode (comme électrode, de *hodos*, route), on observe que : 1° Il y a des récepteurs dont la fréquence des potentiels augmente quand la température s'élève ; ce sont les récepteurs du chaud ; il en est d'autres dont la fréquence augmente quand la température diminue ; ce sont les récepteurs du froid. 2° Dans les conditions physiologiques, les récepteurs du froid ont une activité continue qui s'éteint entre 30 et 40° C; cette activité est maximale (5 à 10 spikes par seconde) entre 25 et 35° C. 3° Les récepteurs du chaud ont aussi une activité continue qui s'éteint au-dessous de 20-25° C, avec un maximum entre 38 et 43° C, le « plafond » avoisinant 45-47° C. 4° A l'intérieur des limites précitées, les thermorécepteurs se comportent comme des thermomètres ; dans les zones habituelles de température

cutanée, ils sont simultanément sollicités (fig. 6). 5° Lorsque la température extérieure demeure constante, les récepteurs ne s'adaptent pas (voir tome I, fasc. II, p. 306); par contre, une variation rapide de la température cutanée provoque une décharge transitoire d'influx (fig. 7). 6° Le seuil d'excitation des récepteurs du chaud et du froid est faible : une variation de quelques millièmes de degré s'effectuant en une à trois secondes suffit pour déclencher une réponse.

L'existence de récepteurs thermiques spécifiques

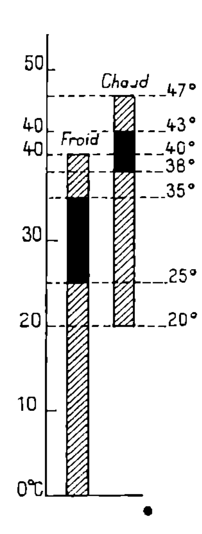



Fig. 6. — *Zones d'activité des récepteurs thermiques selon la température extérieure.*

*En noir*, activité maximale; *en hachuré*, zones d'activité continue.

n'est pas discutable, mais il subsiste à leur sujet quelque incertitude morphologique. Il est admis que les récepteurs du froid sont les corpuscules ou massues terminales de Krause, organes superficiels faible-

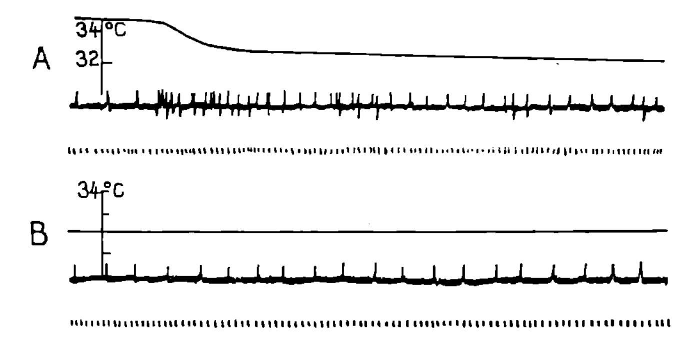



Fig. 7. — *Messages émis par un récepteur de froid.* En *A*, abaissement de la température locale de 34° à 32° C. En *B*, la température est de 32° C depuis 15 minutes. (Selon Hensel et Zottermann, 1951).

ment encapsulés, à l'intérieur desquels l'axone donne des ramifications myéliniques qui s'achèvent en pelotons compacts. Les récepteurs du chaud sont plus profonds; il est classique de dire que ce sont les cor-

puscules de Ruffini; mais comme ces derniers ressemblent à des corpuscules de Pacini simplifiés et comme ils sont présents en d'autres régions que la peau, il semble qu'ils soient plutôt des mécanorécepteurs que des thermorécepteurs. Il n'est d'ailleurs pas exclu que certaines terminaisons nerveuses nues soient sensibles au froid ou au chaud, comme cela s'observe au niveau de la cornée et du pavillon de l'oreille.

## II. — LES SENSIBILITÉS PROFONDES

La sensibilité ne se limite pas aux relations qui impliquent une excitation venue du milieu extérieur et l'intervention des sens proprement dits ; elle se manifeste également dans les relations intérieures entre organes profonds que leur autonomie végétative met, en quelque sorte, hors de surveillance de la conscience. De plus, les pièces de l'appareil locomoteur : muscles, tendons, ligaments, os, articulations sont douées de sensibilité et, pour cela, dotées de récepteurs appropriés aux excitants mécaniques. Cet appareil prend part aux fonctions nerveuses en tant qu'il exécute les représentations motrices élaborées dans les centres nerveux, puisqu'il informe, en retour, ces centres par des impressions plus ou moins conscientes dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle le *sens musculaire*, plus exactement la **kinesthésie** (de *kinesis*, mouvement ; *aisthésis*, sensibilité) parce que ce terme recouvre toutes les sensibilités qui donnent les notions de mouvement actif ou passif, de position du corps et des membres, de puissance motrice et de résistance extérieure.

Un important contingent de sensations vagues, subconscientes ou extra-conscientes vient donc se joindre aux sensations émanées des sens spécifiques pour former une somme d'impressions multiples désignée du nom de **cénesthésie**, sentiment de l'existence du corps, **somesthésie**, de son étendue, de ses parties avec ce qu'il comprend de bien-être en activité normale et de malaise en activité perturbée; avec ce qu'il entraîne de besoins dont la faim et la soif sont des expressions fondamentales parce qu'elles concrétisent l'appel vital fait au milieu extérieur.

### *La sensibilité viscérale.*

A l'état normal, les viscères ne procurent aucune sensation et, si grand soit-il, leur fonctionnement n'est pas perçu. Les chirurgiens savent qu'on peut presser, sectionner, cautériser les organes internes

sans éveiller de manifestation consciente, même en l'absence d'anesthésie. Ce n'est pas que les viscères soient à proprement parler insensibles puisqu'ils sont le point de départ de réflexes inconscients dont l'intervention tient une place importante dans le maintien de l'homéostasie. Les viscères ne sont pas dotés d'organes récepteurs spécialisés ; ils doivent leur sensibilité aux terminaisons libres de fibres nerveuses qui sont peut-être également le point de départ des algies viscérales. Mention doit être faite ici des barorécepteurs et chémorécepteurs vasculaires, plus particulièrement de ceux des zones aortiques et sino-carotidiennes. L'adventice de la carotide interne, à son origine, est parsemée de buissons nerveux terminaux, et les glomi intercarotidiens et aortiques de corpuscules glomérulaires contenant des fibres nerveuses pelotonnées. Le rôle de ces récepteurs dans les régulations circulatoire et respiratoire a été signalé précédemment (tome I, fasc. I, p. 235 et 486). Il faut y adjoindre les mécanorécepteurs pulmonaires (tome I, fasc. I, p. 482), les osmorécepteurs de la carotide interne (tome I, fasc. II, p. 179), les volume-récepteurs localisés dans les parois des oreillettes cardiaques, des grosses veines afférentes au cœur et des vaisseaux pulmonaires (tome I, fasc. II, p. 180).

### *La kinesthésie.*

Ses récepteurs sont mécano-réceptifs*; ils réagissent aux déformations. Dans le **muscle**, l'organe le plus différencié est le *fuseau neuromusculaire* dont il sera question à propos du réflexe myotatique (p. 98). Les myofibrilles reçoivent aussi des fibres amyéliniques qui s'arborisent à leur surface en s'enroulant autour d'elles ou en s'y étalant en grappes ou en paniers ; il semble que ces dispositifs soient en rapport avec les sensations douloureuses. Les **tendons** ont pour récepteur *le corpuscule de Golgi* qui ressortit aussi au réflexe myotatique. D'autres formations sont présentes à l'intérieur et surtout à la surface des tendons ; elles ont une grande variété morphologique qui va du type Pacini au type Golgi avec de nombreuses transitions ; il s'y ajoute des corpuscules de Ruffini et des terminaisons libres, abondantes surtout à la jonction musculo-tendineuse. Les corpuscules encapsulés sont sensibles à l'élongation, à la compression et aux déplacements angulaires qui les étirent. Les **ligaments et capsules articulaires** sont munis de multiples récepteurs encapsulés ou nus : les corpuscules de Pacini, de Ruffini, des corpuscules paciniformes, tous ayant une certaine analogie avec les récepteurs tendineux ; ils sont sensibles à la traction, à la pression et aux déplacements angulaires comme le sont

ceux des tendons. L'**os** et surtout le **périoste** possèdent des mécanorécepteurs du type tactile et des fibres nerveuses terminales nues.

Les sources d'informations kinesthésiques sont nombreuses et diverses par leur répartition autant que par l'excitant mécanique auquel elles répondent. Il y a celles du muscle et de ses tendons et celles des leviers osseux et des articulations. L'addition comparative des impressions nées du fait de la contraction musculaire et de celles issues des changements de position des pièces osseuses et des ligaments dans les articulations renseigne l'individu sur les mouvements et les postures de son corps et de ses membres.

## III. — PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES DES RÉCEPTEURS

### *La loi des énergies spécifiques.*

Cette loi domine l'étude des sens. Entrevue par Descartes, énoncée par J. Muller, en 1840, elle a reçu de l'électrophysiologie sa forme contemporaine. Si les récepteurs de la sensibilité sont spécialisés pour éveiller une sensation spécifique en réponse à la qualité particulière de l'énergie qui leur est appliquée, l'excitation, spécifique à l'origine, fait naître dans le système nerveux une riposte dont l'élément constitutif de base est l'influx nerveux. En conséquence, la spécificité de la sensation, si elle est liée à la spécificité de l'excitant auquel le récepteur est sensible, est avant tout déterminée par l'organisation du système sensoriel dans lequel cette excitation s'engage. La sensation est d'ordre systématique et non d'ordre cellulaire, le système ayant pour objet de traduire les événements perceptibles extérieurs et intérieurs selon un code de signaux fixé par l'hérédité et l'éducation. En corollaire, la loi implique qu'un excitant est proprement spécifique non seulement parce qu'il agit sur un récepteur donné en vue d'une sensation donnée, mais aussi parce qu'il est non avenu pour les récepteurs des autres sensations. Seuls les excitants dits généraux parce qu'ils agissent sur tous les tissus excitables, l'électricité en particulier, ont le pouvoir d'exciter tous les récepteurs et de susciter les sensations à l'origine desquelles ils se trouvent.

Toutefois, cette loi n'a pas de valeur absolue. D'abord parce que des terminaisons nerveuses libres apparemment semblables les unes aux autres, comme il s'en trouve dans la cornée, sont le point de départ de sensations distinctes, tactiles, thermiques ou douloureuses ; ensuite

parce qu'un récepteur n'est pas toujours impropre à réagir à d'autres excitants que celui pour lequel il est fait. Par exemple, la pression exercée sur un point de froid éveille une sensation de froid et non une sensation de pression ; de même, le récepteur rétinien ajusté à une radiation d'une certaine longueur d'onde donne une sensation lumineuse (phosphène, de *phôs*, lumière ; *phainen*, paraître) lorsqu'il est comprimé par l'intermédiaire du globe oculaire. Il est vrai que l'excitant mécanique, la pression en particulier, est le moins spécifique des excitants et qu'avec une intensité suffisante, il se comporte comme un excitant général. C'est affaire de seuil et, d'une manière générale, le seuil des récepteurs vis-à-vis de leur stimulus spécifique est bas, ce qui veut dire que ces récepteurs sont très finement excitables par les modalités de l'énergie auxquelles ils sont appropriés.

### *Les données de l'électrophysiologie.*

Elles ont résolu le dilemme de l'immuabilité de l'influx nerveux qui obéit à la loi du tout ou rien et de la variabilité de la sensation en rapport avec la nature et l'intensité de l'excitant.

L'expérience fondamentale est due à Adrian et Zottermann (1926). Une fibre sensitive d'un muscle est isolée de son nerf et mise en relation avec un oscillographe cathodique, ce qui permet de faire les constatations suivantes : 1° Seul l'étirement du muscle provoque une décharge nerveuse dont les spikes ont tous la même forme, la même durée, la même amplitude, la même vitesse de propagation. L'étirement est *l'excitant spécifique* des récepteurs du muscle. 2° Si on augmente la force de l'étirement, le nombre et la fréquence des spikes augmentent également (fig. 8). Une *relation temporelle* existe entre l'intensité de l'excitant et le message nerveux qu'il provoque. 3° Si la dérivation intéresse plusieurs fibres, un étirement faible n'active qu'une seule fibre ; lorsque la force de l'étirement croît, le nombre des fibres activées croît aussi par « recrutement » de nouveaux récepteurs. Une *relation spatiale* existe entre l'intensité de l'excitant et la quantité des messages unitaires envoyés vers les centres nerveux (1). 4° Lorsque l'étirement reste constant pendant un temps prolongé, le rythme de la décharge nerveuse fléchit peu après son début. C'est le phénomène de *l'adaptation* des récepteurs, analogue à celui qui a déjà été

(1) La variabilité de la réponse d'un neurone ou d'un muscle en fonction de l'intensité de « l'excitation » qui lui parvient s'interprète de la même manière (voir tome I, fasc. II, p. 216, 305, 329).

mentionné antérieurement à propos des fibres nerveuses (tome I, fasc. II, p. 306). 5° Les faits précédents se retrouvent au niveau des autres récepteurs sensoriels, mais avec des variantes concernant surtout les modalités de l'adaptation.

*L'enchaînement des événements* consécutifs à la stimulation d'un récepteur par son excitant spécifique est relativement comparable à celui d'une transmission synaptique centrale. Sous l'influence de l'agent extérieur, le récepteur différencié (ou les cellules interposées qui en tiennent lieu) est le siège d'un processus local de dépolarisation qui atteint les arborisations de l'axone centripète à la manière d'un poten-

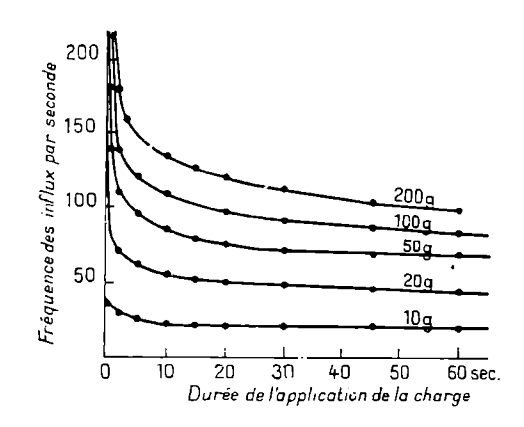



FIG. 8.

*Relations entre le nombre des spikes d'un nerf sensitif musculaire et l'étirement du muscle par des charges croissantes appliquées soixante secondes. Adaptation lente.* (Selon MATHEWS, 1933).

tiel post-synaptique excitateur (voir tome I, fasc. II, p. 328). Il est possible, mais non démontré, qu'une médiation chimique, surtout cholinergique, s'interpose entre le récepteur et l'axone. Quoi qu'il en soit, c'est le potentiel post-synaptique excitateur qui est responsable de la forme répétitive des potentiels d'action propagés dans la fibre vers les centres nerveux. L'interprétation électrophysiologique de la discontinuité du message a été donnée à la page 306 du fascicule II. Ce sont les variations du processus local qui en sont la cause et comme, au-dessus d'un certain seuil du stimulus, la durée et l'amplitude de chacune de ces variations dépendent de l'intensité de l'excitant, le rythme de décharge est commandé par le temps minimum requis pour élaborer la dépolarisation, ce qui fait que l'excitation extérieure continue se transforme en un message discontinu. Survient alors le phénomène de *l'adaptation*, qui consiste en un fléchissement de la fréquence de décharge peu après le début de celle-ci. Les récepteurs ne

se comportent pas tous de la même manière à ce sujet (fig. 9). Il en est qui ne s'adaptent pas : les thermorécepteurs, les barorécepteurs carotidiens, les organes tendineux de Golgi. A l'opposé, il en est qui s'adaptent très rapidement : les récepteurs cutanés de la pression et les poils tactiles cessent de décharger quelques millièmes de seconde

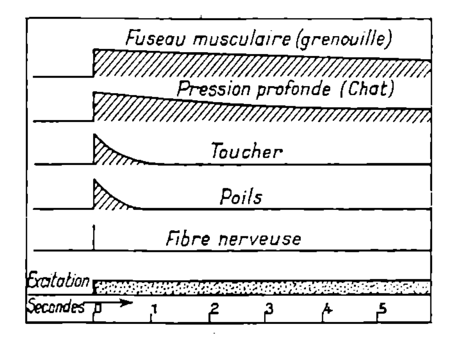



FIG. 9.

*L'adaptation dans les différents récepteurs.*

De haut en bas : étirement du muscle; pression sur un muscle; contact sur la peau; excitation directe d'un nerf sensible. (Selon ADRIAN 1934.)

après leur sollicitation. Entre ces deux extrêmes, les autres récepteurs ont une phase initiale d'adaptation qui amène le rythme de décharge à une fréquence constante (état stationnaire) qu'il conserve pendant toute la durée d'application du stimulus, à la condition, bien entendu, que celui-ci ne varie pas d'intensité.

### *Le rapport de la sensation à l'excitation.*

La loi des énergies spécifiques a trait à la qualité de la sensation perçue ; *la loi de Weber-Fechner* introduit la notion de quantité de sensation par rapport à la quantité d'excitation. On sait que l'estimation d'égalité de deux sensations n'est pas rigoureuse à l'encontre de la mesure précise des excitations qui les provoquent. Pour un sens donné, l'erreur commise est-elle constante ? La loi de Weber répond affirmativement (1834).

Soit un sujet qui soupèse simultanément un poids de 1 kg dans chacune de ses mains. On augmente l'un des poids jusqu'à l'appréciation de la plus petite différence, soit par exemple, 100 g. L'erreur susceptible d'être commise est de $\frac{100}{1\,000} = \frac{1}{10}$. Si, au lieu du sens musculaire, on met le sens tactile à l'épreuve, l'erreur peut être beaucoup

plus grande, un quart ou un cinquième de la charge initiale. L'appréciation est meilleure avec le sens musculaire qu'avec le sens tactile. Ainsi, pour que la surcharge d'un poids p donne une augmentation de perception, il faut que cette surcharge soit, par exemple, le dixième de p, $\frac{p}{10}$ ; pour obtenir une nouvelle augmentation de perception à partir de $p + \frac{p}{10}$, il faut également le dixième de ce poids, soit $p + 0{,}1\,p + \frac{p + 0{,}1\,p}{10}$, ce qui donne la série suivante :

Poids initial : p

Première surcharge efficace : $p + \frac{p}{10}$

Deuxième surcharge efficace : $p + 0{,}1\,p + \frac{p + 0{,}1\,p}{10}$

Troisième surcharge efficace : $p + 0{,}1\,p + 0{,}1\,(p + 0{,}1\,p) + \frac{p + 0{,}1\,p + 0{,}1\,(p + 0{,}1\,p)}{10}$

. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .

. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .

Ce qui veut dire que la plus petite différence perceptible entre deux poids (deux excitations) est toujours due à une différence réelle, qui croît proportionnellement avec ces poids (ces excitations) eux-mêmes ; ou encore que *ce qui est efficace ce n'est pas la valeur absolue de l'accroissement du poids (de l'excitation), mais la valeur relative de cet accroissement, c'est-à-dire de son rapport avec les poids (les excitations) déjà appliqués.*

Fechner (1862) a donné une expression mathématique aux résultats de la double série des accroissements de l'excitation et des accroissements de la sensation. Faisons l'excitation égale à 1 ($E = 1$) quand, immédiatement infraliminaire, elle n'éveille aucune sensation ($S = 0$). Si on appelle C la constante proportionnelle qu'il faut ajouter, à chaque fois, pour obtenir une augmentation perceptible de la sensation, on obtient, par application de la loi de Weber, la série suivante :

1° Excitation $E = 1$ $S = 0$ sensation nulle
2° Excitation $E = 1 + C$ $S = 1$ sensation 1.
3° Excitation $E = 1 + C + (1 + C)\,C = (1 + C)^2$ $S = 2$
4° Excitation $E = (1 + C)^2 + (1 + C)^2 \times C = (1 + C)^3$ $S = 3$
. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .
nième excitation $E = (1 + C)^{n-1} + (1 + C)^{n-1} \times C = (1 + C)^n$ $S = n$

On voit que la sensation croît en proportion arithmétique lorsque l'excitation croît en proportion géométrique, ce qu'on exprime également en disant que *la « quantité de sensation » est liée au logarithme de la « quantité de stimulus »*.

Après avoir connu un succès considérable, la loi de Weber-Fechner fut très vivement critiquée. On lui reproche surtout, non sans raison, l'impossibilité de mesurer une sensation, donc d'établir son rapport avec l'excitation. Cependant, elle reçut une éclatante confirmation électrophysiologique, lorsqu'il fut montré, en 1931, que la fréquence des potentiels de décharge d'un organe sensoriel (le fuseau neuro-musculaire, les récepteurs rétiniens) augmente en fonction du logarithme de l'intensité du stimulus. Depuis lors, la validité de cette loi est admise pour tous les récepteurs sensoriels.

### *La conduction périphérique des messages sensitifs.*

Elle se fait selon les lois de la conduction nerveuse et ce qui la caractérise c'est, avant tout, la diversité du diamètre de ses fibres et partant, de leur vitesse de propagation. On a déjà indiqué (tome I, fasc. II, p. 310) que toutes les fibres sensibles appartiennent au groupe A, sauf les fibres amyéliniques qui ressortissent au groupe C. Dans le groupe A, les fibres du sous-groupe $\alpha$ (20 à 12 $\mu$ de diamètre) sont d'origine musculaire; celles du sous-groupe $\beta$ (de 12 à 5 $\mu$) sont à prédominance cutanée; celles du sous-groupe $\gamma$ sont à la fois musculaires et cutanées. Ce groupage est nécessairement schématique, mais, d'une manière générale, chaque récepteur est assorti d'une catégorie de fibres dont le diamètre se situe dans une bande déterminée de grosseur. Par exemple, les fibres du fuseau neuro-musculaire sont très épaisses, de 12 à 20 $\mu$; celles des corpuscules de Pacini le sont moins, 10 à 15 $\mu$; les fibres du toucher superficiel encore moins, 8 à 14 $\mu$; celles des récepteurs thermiques sont très fines, de 1,5 à 3 $\mu$, etc. L'intérêt de ces données numériques (diamètre et vitesse de conduction) est d'ordre expérimental; ce sont des moyens de reconnaître les fibres et les récepteurs en jeu dans une action nerveuse et aussi de les solliciter électivement, car le seuil de leur excitabilité est d'autant plus bas que les fibres sont plus grosses.

*En résumé,* ce qui fait la spécificité des messages sensibles c'est : 1° leur lieu d'entrée dans le système nerveux, généralement, mais non toujours, par l'intermédiaire d'un récepteur spécialisé où naît le pro-

cessus local générateur de décharges rythmées de potentiels d'action; 2° la valeur basse du seuil d'excitabilité des récepteurs vis-à-vis de la forme d'énergie pour laquelle ils sont morphologiquement et fonctionnellement différenciés; 3° la modalité d'adaptation propre à chaque récepteur et à l'excitant qui lui est destiné; 4° la vitesse de conduction particulière à chaque groupe de fibres nerveuses, commandée par la grosseur de ces fibres. Si cette dernière caractéristique n'est pas un élément essentiel de la sensation, les trois autres ont le rôle capital « d'analyseurs périphériques » des événements extérieurs et intérieurs à l'organisme dont celui-ci est appelé à connaître.

Une fois formé, le message sensitif, transmis du récepteur à la moelle épinière, y pénètre par les *racines rachidiennes* avant de s'engager dans des voies centrales particulières à chaque ordre de sensation pour arriver finalement aux dispositifs cérébraux d'intégration et de perception.

*CHAPITRE III*

# PHYSIOLOGIE DES RACINES RACHIDIENNES

---

De chaque côté et tout au long de la moelle épinière s'implantent deux *racines,* l'une *dorsale* (postérieure chez l'Homme, supérieure chez les animaux), l'autre *ventrale* (antérieure chez l'Homme, inférieure chez les animaux) qui se réunissent pour former le nerf de conjugaison ou *nerf rachidien* dont naît le chevelu des *nerfs périphériques.* Disposées systématiquement de part et d'autre de la moelle, ces racines constituent les *paires rachidiennes* et ce sont bien les racines du système nerveux, car ce sont elles qui établissent les relations de ce système avec son extérieur, dans un double sens, du dehors avec lui et de lui avec le dehors.

## HISTORIQUE SOMMAIRE

Soupçonnées depuis fort longtemps, les fonctions des racines rachidiennes ont été découvertes par Ch. Bell (1811) et Fr. Magendie (1821). Le premier, opérant sur des animaux fraîchement sacrifiés (Ane, Lapin), attribua la fonction motrice aux racines ventrales, mais, en raison des circonstances expérimentales, il méconnut la fonction des racines dorsales. Les recherches du second furent, au contraire, décisives parce qu'elles consistèrent à examiner les effets, sur le vivant, de la section et de l'excitation de chaque catégorie de racines. Elles donnèrent le jour aux lois de Bell-Magendie. Lorsque fut connue la dégénérescence wallérienne (1852), la systématisation radiculaire fut

établie dans ses grandes lignes que complétèrent et précisèrent les données de l'électrophysiologie. Quant aux fonctions végétatives des racines, elles firent également l'objet de l'étude des dégénérescences, de travaux embryologiques et histologiques, d'expériences physiologiques et pharmacologiques auxquels s'attachent les noms de Schiff (1867), Gaskell (1886) et Langley (1886) (1).

Les racines rachidiennes ne sont qu'un assemblage de fibres motrices (centrifuges) ou sensibles (centripètes); elles conduisent les influx comme le font les nerfs. Aussi leur physiologie s'est-elle construite avec des expériences de section, d'excitation et d'enregistrement de potentiels d'action.

## DONNÉES ANATOMIQUES

Les racines naissent de chaque myélomère (de *muelos,* moelle et *meros,* partie) par des fibres qui sortent du milieu du cordon antérieur pour la racine ventrale, du sillon collatéral postérieur pour la racine dorsale. A proximité de la réunion des deux racines en un nerf mixte, la racine postérieure présente un renflement, le *ganglion spinal ou rachidien* (2). Les racines antérieures entre $D_1$ et $L_5$, sont, en outre, reliées aux ganglions de la chaîne sympathique par les rameaux communicants blancs.

Chez l'Homme, il existe trente et une paires de racines : 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires, 5 sacrées, 1 coccygienne. A mesure que leur émergence s'éloigne du bulbe, les racines s'inclinent de plus en plus vers le bas pour atteindre leurs trous de conjugaison; si la première paire cervicale correspond à la première vertèbre cervicale, le décalage est de trois vertèbres dans la région lombaire. C'est pourquoi on utilise la numérotation des racines et non celle des vertèbres. D'autant qu'au-dessous de la deuxième paire lombaire, les racines se rassemblent autour du *filum terminale* pour former la queue de cheval sous le cône terminal, dans le cul-de-sac dural. Le renflement médullaire cervico-dorsal est dû à l'importance du plexus brachial (innervation du membre supérieur) et le renflement lombaire à l'importance du plexus de ce nom (innervation du membre inférieur).

(1) Cet aspect de la question est traité dans le chapitre XII, consacré au système nerveux végétatif.

(2) La racine postérieure de la première paire cervicale fait parfois défaut; elle est, contrairement à la règle, toujours beaucoup plus grêle que la racine antérieure et ne porte pas de ganglion rachidien.

## LA LOI DE BELL-MAGENDIE

Elle s'énonce comme suit : *la racine antérieure est motrice;* elle conduit les excitations venues des centres nerveux à destination des muscles; *la racine postérieure est sensitive,* elle conduit les excitations venues de la périphérie à destination des organisations centrales de la sensibilité. En réalité, les racines ne sont, par elles-mêmes, ni motrices, ni sensitives; on les appelle ainsi par commodité parce qu'elles sont les voies qu'empruntent les messages nerveux qui provoquent soit le mouvement, soit la sensation. Un ensemble de données parfaitement convergentes authentifie cette loi.

*Les effets de la section.* — Chez le Chien anesthésié, on coupe toutes les racines postérieures lombo-sacrées droites et toutes les racines antérieures gauches. Après le réveil de l'animal, le membre postérieur droit continue de se mouvoir, mais il est insensible : on peut le piquer, le pincer, le brûler sans éveiller de réactions. Le membre gauche continue de sentir, mais il cesse de se mouvoir; l'animal ne peut s'en servir pour marcher ni pour quelque autre action que ce soit. La racine antérieure est donc liée à l'accomplissement des mouvements, la racine postérieure à l'exercice de la sensibilité.

*Effets de l'excitation.* — Lorsqu'on excite, faradiquement par exemple, le bout central d'une racine postérieure sectionnée après sa mise à nu, l'animal réagit, donc il sent. Si l'excitation est portée sur le bout périphérique d'une racine antérieure, il apparaît un mouvement dans le membre correspondant. Inversement, la stimulation du bout périphérique de la racine postérieure ou celle du bout central de la racine antérieure ne suscite aucune manifestation. A la notion de *séparation* des voies rachidiennes de la sensibilité et du mouvement s'ajoute la notion du sens de la conduction, de la *polarisation* des racines.

*La sensibilité récurrente.* — Lors de sa découverte, Magendie avait vu qu'en pinçant la racine antérieure, celle-ci se montre sensible autant que motrice; lorsqu'elle est sectionnée, c'est son bout distal qui possède la sensibilité. On s'aperçut plus tard que cette sensibilité disparaît après qu'a été coupée la racine postérieure de la même paire. Il s'agit donc d'une sensibilité d'emprunt due à la présence dans

la racine antérieure de fibres sensibles qui la pénètrent par récurrence (1) à partir de la racine postérieure (fig. 10). L'exception de la loi de Bell-Magendie n'est qu'apparente et celle-ci conserve sa pleine valeur.

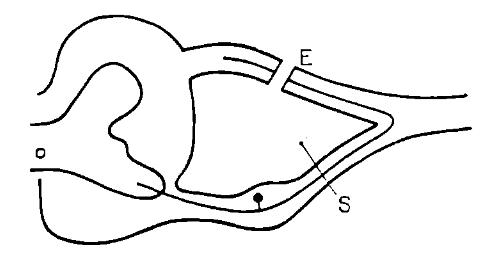



FIG. 10.
*Démonstration de la sensibilité récurrente.*
*E*, l'excitation du bout distal de la racine antérieure est douloureuse : elle ne l'est plus après la section *(S)* de la racine postérieure.

*Les données de la dégénérescence wallérienne* (fig. 11). — Si on coupe à la fois la racine antérieure et la racine postérieure d'une paire rachidienne, on constate, passé quelques jours, que le bout périphérique de la racine antérieure a pris une teinte grisâtre différente de l'aspect nacré habituel et qu'il en est de même du bout central de la racine postérieure, à la condition que celle-ci ait été sectionnée

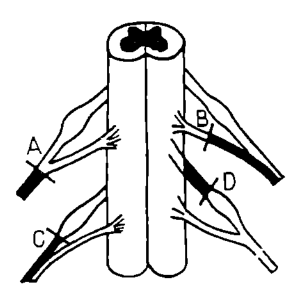



FIG. 11.
*Dégénérescence des racines rachidiennes.*
*A*, section du nerf mixte; *B*, section de la racine antérieure; *C* et *D*, sections de la racine postérieure au-dessous et au-dessus du ganglion rachidien.

entre le ganglion spinal et la moelle. Quand la racine postérieure est coupée entre son ganglion et le nerf de conjugaison, c'est le bout périphérique de cette racine qui est altéré. Conformément aux lois de Waller, l'extrémité préservée est toujours celle dont les fibres sont restées en relation avec leurs corps cellulaires, à savoir : pour les

(1) La sensibilité récurrente n'est pas spéciale aux racines rachidiennes. Il n'est pas rare que l'excitation du bout périphérique d'un nerf sectionné suscite des réactions douloureuses du fait d'anastomoses qui font parvenir, en récurrence, des éléments sensibles dans l'extrémité distale du nerf coupé.

racines antérieures les motoneurones de la corne antérieure médullaire et les cellules des neurones pré-ganglionnaires dans la corne latérale; pour les racines postérieures, les cellules en T du ganglion spinal.

L'examen histologique s'accorde avec les indications précédentes. 1° Les racines postérieures demeurent intactes quand leurs communications avec le ganglion spinal sont conservées; elles dégénèrent lorsqu'elles en sont privées. 2° Après la section de la racine antérieure, la quasi-totalité de ses fibres demeure intacte dans son bout central et dégénère dans son bout périphérique. Les quelques fibres aberrantes sont celles de la sensibilité récurrente dont les corps cellulaires se trouvent dans le ganglion spinal.

*Composition des racines rachidiennes.* — Les racines antérieures sont, en majeure partie, formées de fibres myélinisées du groupe A; les plus grosses (les deux tiers) se rendent aux muscles; ce sont les fibres motrices proprement dites; d'autres, plus fines (un tiers), sont destinées aux fuseaux neuro-musculaires. On y trouve également de $D_1$ à $L_5$ des fibres myélinisées du groupe C; très fines, ce sont les fibres préganglionnaires blanches de l'orthosympathique.

60 % des fibres des racines postérieures sont myélinisées et appartiennent aux quatre sous-groupes du groupe A; 40 % sont du groupe C; amyéliniques, elles conduisent les influx thermiques et algésiques conjointement avec celles du sous-groupe $\delta$. Quant aux fibres myélinisées des sous-groupes $\alpha$, $\beta$ et $\gamma$, elles proviennent en proportions très inégales des nerfs cutanés et musculaires, c'est-à-dire des récepteurs superficiels et des propriocepteurs (voir p. 34).

## LA MÉTAMÉRIE RADICULAIRE

L'échelonnement symétrique des racines le long de la moelle, l'identité de leurs caractères et de leurs connexions ont une haute signification. Au début de leur développement, tous les animaux sont formés de parties sériées, les métamères (de *méta,* changement, *meros,* partie), dont on retrouve plus ou moins les traces chez l'adulte. Il n'en existe pas de plus accusées que la segmentation de la moelle par ses racines et la distribution périphérique de leurs fibres. Evidente morphologiquement, la métamérie radiculaire a suggéré les notions

de myélomère, dermatomère, myomère, splanchnomère (1). De fait, si la disposition métamérique des paires rachidiennes se dilue, en quelque sorte, dans les plexus et troncs nerveux et dans l'épanouissement des nerfs, l'analyse expérimentale et les apports de la pathologie la font retrouver au niveau du tégument avec une remarquable précision et dans les muscles de façon moins ordonnée.

*Les territoires radiculaires cutanés.* — Après la section d'une racine postérieure, la peau est hypoesthésique sur un territoire de situation et de forme déterminées. Ce territoire, c'est le *dermatomère* ou dermatome. Cependant, sa délimitation est incertaine parce qu'il est recouvert, sur ses confins, par les dermatomes voisins innervés par les racines immédiatement supérieures ou inférieures à celle qui a été coupée. Pour éliminer ces recouvrements (qui expliquent l'hypoesthésie), Sherrington laisse persister, chez un animal, une seule racine entre plusieurs autres (trois au minimum) sectionnées en avant et en arrière d'elle. Dans ces conditions, il persiste une zone sensible, celle de la racine ménagée, intercalée entre deux bandes anesthésiques. Chez l'Homme, les dermatomes sont délimités grâce aux documents anatomo-cliniques recueillis chez des sujets porteurs de lésions radiculaires localisées, de radicotomies chirurgicales ou souffrant de zona, affection virale intéressant le ganglion rachidien et s'accompagnant d'une éruption limitée au dermatome correspondant. Ainsi a été dressée la carte des dermatomes humains. Ce que cette topographie a de remarquable, c'est que ses délimitations affectent des zones et des bandes aussi bien pour les racines des nerfs brachiaux, lombaires et sacrés, que pour les racines des nerfs intercostaux dont on conçoit que les dermatomes aient une disposition régulièrement circulaire. La meilleure représentation de cette répartition est figurée chez un sujet en position quadrupède, parce qu'elle met en évidence la juxtaposition d'autant de zones longitudinales qu'il y a de paires rachidiennes. En définitive, la distribution métamérique se fait comme si les plexus nerveux n'existaient pas (fig. 12).

La connaissance des dermatomes est utile pour distinguer les lésions radiculaires des lésions tronculaires, de les localiser, de traiter chirurgicalement les douleurs localisées, d'identifier leur origine viscérale, etc.

*Les territoires radiculaires musculaires.* — La distribution des racines antérieures n'a pas la régularité de celle des racines posté-

(1) On dit aussi dermatome, myotome (de *tomos*, portion); pour les splanchnomères, voir p. 407.

rieures. L'excitation de l'une d'elles fait, en effet, contracter plusieurs muscles, parfois assez nombreux; et chaque muscle reçoit, le plus souvent mais non toujours (1), des éléments moteurs de plusieurs racines voisines, ce qui explique que la section isolée d'une racine ne provoque que des troubles transitoires de la motilité. Les territoires d'innervation musculaire se compénétrant les uns les autres, on ne peut dresser une carte des myomères, mais seulement indiquer le numéro d'une racine en face des muscles qu'elle innerve, ou inversement un muscle en face des racines qui lui fournissent ses nerfs moteurs. La distribution radiculaire ne coïncide d'ailleurs pas avec la distribution des troncs nerveux (radial, cubital, médian, crural, sciatique) parce

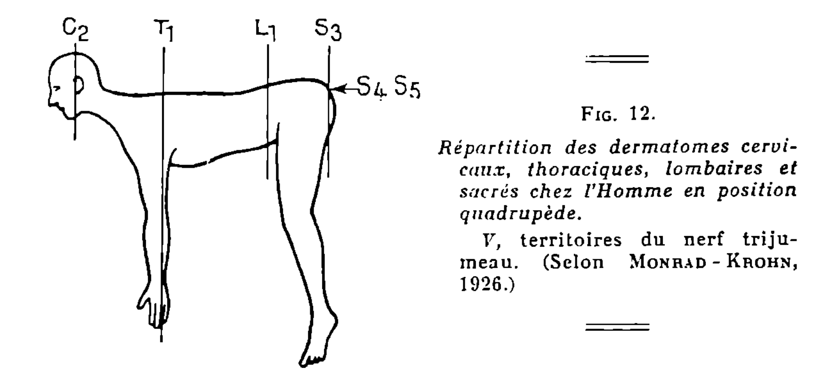



Fig. 12.

*Répartition des dermatomes cervicaux, thoraciques, lombaires et sacrés chez l'Homme en position quadrupède.*

*V*, territoires du nerf trijumeau. (Selon Monrad-Krohn, 1926.)

qu'ils naissent des plexus où les fibres radiculaires se mélangent. Ces données sont utiles pour le diagnostic des paralysies motrices et pour les interventions chirurgicales rachidiennes.

Les particularités précédentes établissent qu'une racine antérieure n'est pas une unité fonctionnelle; l'exécution du mouvement le plus simple demande l'action graduée et coordonnée de muscles innervés par des racines diverses, ce qui est le fait d'associations dans la substance grise de neurones moteurs plus ou moins voisins ou éloignés, mais qui ne ressortissent qu'exceptionnellement à une seule paire rachidienne.

(1) L'innervation des muscles intercostaux est monoradiculaire; celle du muscle droit abdominal est pluriradiculaire, compartimentée : le muscle est formé de la juxtaposition de plusieurs myomères restés indépendants et dont chacun reçoit son innervation d'une seule racine. Dans ces deux cas, la métamérie neuro-musculaire persiste chez l'adulte. La presque totalité des muscles procède de la fusion de plusieurs myomères et ont une innervation « pluriradiculaire fusionnée ».

En résumé, la métamérie radiculaire est une métamérie vraie. Toutes les paires nerveuses sont identiques et chacune d'elles a un territoire de distribution délimitable, nettement circonscrit sur la peau pour les racines postérieures, plus épars, moins systématisé pour les racines antérieures. Par contre, la métamérie spinale est une métamérie réduite; elle s'est effacée chez l'adulte; les segments médullaires embryologiquement indépendants se sont mutuellement pénétrés au cours du développement et se sont solidarisés en vue d'exercer des fonctions d'ensemble plus étendues, plus perfectionnées, plus adaptées que celles susceptibles d'être accomplies par un seul myotome (voir p. 74).

En réalité, l'individualité anatomique et fonctionnelle des racines n'est que la continuation extra-rachidienne de l'individualité de faisceaux de fibres nerveuses systématisés dans le névraxe pour acheminer les influx soit vers les centres, soit vers la périphérie. A l'étude des racines succède celle de la conduction dans la moelle et, par extension, celle des voies ascendantes et descendantes constitutrices de la substance blanche spinale.

---

*CHAPITRE IV*

# LA CONDUCTION DANS LA MOELLE

---

La section transversale complète de la moelle rend insensibles les parties du corps situées en arrière de cette section et y abolit la motricité volontaire : la moelle contient donc des *voies ascendantes* qui conduisent à l'encéphale les messages nerveux drainés dans la périphérie par les racines postérieures, et des voies *descendantes* qui acheminent du cerveau aux muscles les volées d'influx qui commandent la motilité. Ces voies sont contenues dans la substance blanche où il convient de les situer, en rapport avec leurs fonctions, dans les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs de la moelle.

## I. — LES MÉTHODES D'ÉTUDE

***Les méthodes topologiques.*** — Comme les faisceaux cordonnaux ne se marquent pas sur une coupe transversale de la moelle, on use d'artifices pour les y reconnaître. Les méthodes localisatrices sont diverses et complémentaires; la convergence de leurs résultats en assoit la valeur. 1° La *myélinisation* ne s'accomplit pas aux mêmes dates du développement fœtal : par exemple, chez l'Homme, l'engainement des fibres cérébelleuses directes ne commence qu'au septième mois et celui des fibres pyramidales au neuvième mois ou après la naissance. 2° La section transversale complète ou partielle de la moelle entraîne la *dégénérescence* des fibres séparées de leurs centres trophiques (voir fasc. II, p. 280); avec des colorations histologiques particulières (procédé de Marchi ou de Weigert à l'acide osmique),

on repère les territoires dégénérés et le sens de leur dégénérescence, ascendant (caudo-cranial) ou descendant (cranio-caudal). 3° *La dégénérescence wallérienne rétrograde* situe les cellules d'origine des faisceaux sectionnés; par exemple, la section du faisceau spino-cérébelleux direct provoque la chromatolyse de certaines cellules nerveuses contenues dans la colonne de Clarke. 4° Les processus dégénératifs précoces qui se manifestent dans les *boutons synaptiques* terminaux des fibres coupées sont un moyen de déterminer les corps des neurones avec lesquels ces fibres s'articulent. 5° Des résultats semblables sont acquis en sectionnant soit les racines rachidiennes, soit diverses parties du névraxe au-dessus de la moelle; par exemple, la section de la pyramide bulbaire gauche détermine une dégénérescence (une démyélinisation) circonscrite dans le cordon latéral droit, ce qui signe le croisement de la voie pyramidale. 6° Chez l'Homme, les *données anatomo-cliniques ou neuro-chirurgicales* ont très largement contribué à la connaissance des voies descendantes et surtout ascendantes par confrontation du bilan de l'examen neurologique avec le siège de la lésion pathologique ou chirurgicale.

***Les méthodes expérimentales*** trouvent dans la morphologie les bases des procédés classiques d'excitation et de section. Mais leurs résultats sont souvent discutables parce que la préparation des animaux, toujours mutilante, les place dans des conditions extra-physiologiques généralement incompatibles avec une expérimentation chronique, seule valable en la matière. Néanmoins, quelques constatations peuvent être retenues, surtout lorsqu'elles concordent avec d'autres acquises différemment. Pour ce qui est de l'Homme, les enseignements de l'anatomo-clinique sont fondamentaux, non seulement comme il vient d'être dit, mais aussi par l'analyse de syndromes caractéristiques que l'expérimentation reproduit plus ou moins bien.

Grâce à ces méthodes, on range les fibres nerveuses de la substance blanche médullaire en trois catégories :

1° *Les fibres radiculaires :* axones *centrifuges* des motoneurones de la corne antérieure et des neurones sympathiques préganglionnaires qui quittent la moelle par les racines antérieures; axones *centripètes* des racines postérieures se terminant soit dans la corne postérieure du myélomère correspondant, soit dans les étages supérieurs après s'être élevés dans le cordon postérieur.

2° *Les fibres de projection* qui relient la moelle à l'encéphale et dont les contingents ou *faisceaux* s'épuisent ou naissent dans chaque myélomère; les uns *descendants* ou moteurs nés au-dessus de la moelle;

les autres *ascendants* ou sensitifs qui amènent les messages de la périphérie vers les centres supérieurs (fig. 13).

3° *Les fibres d'association* entre les différents myélomères; elles naissent et se terminent dans la moelle et sont dénommées pour cela *proprio-spinales.*

## II. — LES FAISCEAUX DESCENDANTS

De très nombreuses fibres dont les centres trophiques sont dans l'encéphale descendent dans la moelle où elles sont rassemblées en faisceaux assez bien délimités dans les cordons antérieur et latéral. Ces faisceaux appartiennent : 1° aux voies dénommées pyramidales ou extra-pyramidales selon qu'elles passent ou non par la pyramide bulbaire; 2° au système végétatif (fig. 13 et 14).

### *Les faisceaux pyramidaux.*

Ils sont deux et constitués, l'un et l'autre, de *fibres cortico-spinales* qui, nées de cellules du cortex moteur, se terminent dans la substance grise de la corne antérieure controlatérale par rapport à leur origine. Ils sont donc croisés, tous les deux, mais franchissent différemment la ligne médiane. Un premier contingent, le **faisceau pyramidal croisé**, change de côté à la partie inférieure du bulbe (décussation des pyramides) et poursuit sa route dans le cordon latéral entre le faisceau spino-cérébelleux dorsal et la corne postérieure. Un deuxième contingent constitue le **faisceau pyramidal direct** qui descend homolatéralement dans le cordon antérieur de part et d'autre du sillon antérieur, mais décusse à chaque myélomère pour rejoindre la corne antérieure opposée après avoir traversé la commissure blanche. Quelques fibres de ce faisceau ne croisent pas et forment un minime contingent homolatéral Les fibres du faisceau croisé représentent environ les 9/10 de la voie pyramidale. Le faisceau pyramidal direct n'existe que dans les portions médullaires hautes et s'épuise rapidement.

La *section* d'un cordon latéral est suivie d'une paralysie homolatérale, c'est-à-dire de l'abolition de la motricité volontaire du même côté que la section et en dessous (ou en arrière) d'elle. La *stimulation* de ce même cordon suscite des réponses musculaires homolatérales qui ne se produisent plus après que le faisceau croisé a été coupé en dessous (ou en arrière) du segment médullaire excité. La section

et l'excitation du cordon antérieur ne déterminent pas d'effets probants. L'anatomie et la physiologie accordent au faisceau pyramidal direct une importance de beaucoup moindre que celle du faisceau croisé.

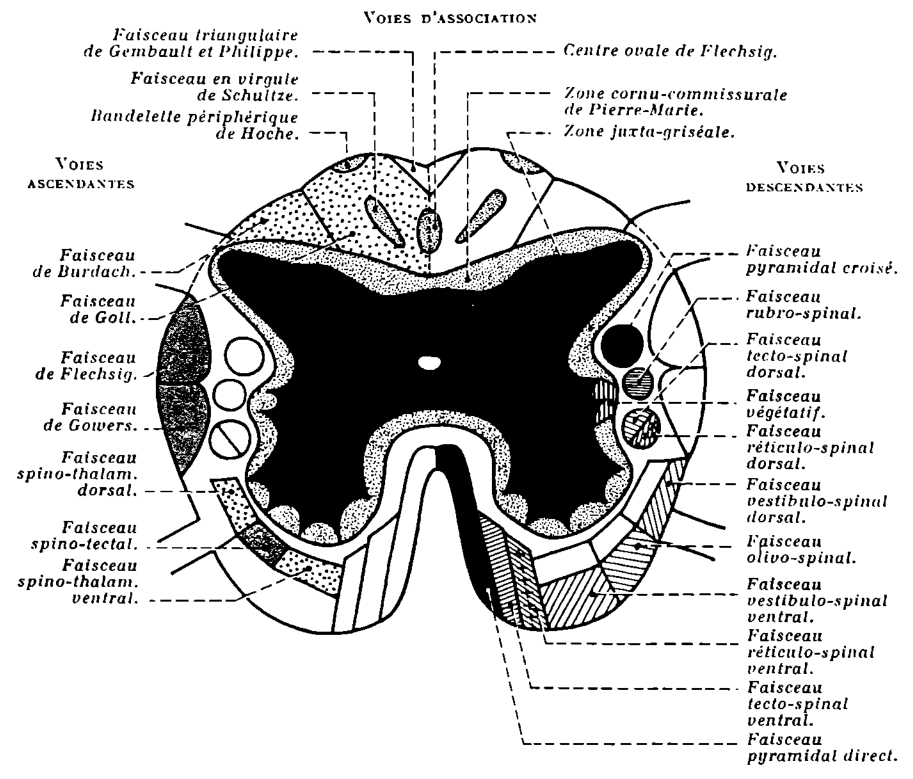



Fig. 13. — *Situation des faisceaux ascendants et descendants sur une coupe transversale de la moelle.* (Imité de Bourret et Louis, 1963.)

Le faisceau pyramidal est hétérogène par la morphologie de ses fibres et par leur origine. A hauteur des pyramides bulbaires, c'est-à-dire avant qu'il se sépare en deux contingents, on compte environ 1 million de fibres dont 40 % sont amyéliniques. 98 % de la totalité des fibres ont un diamètre inférieur à 10 μ et 2 % seulement, soit environ 30.000 fibres, ont un diamètre de 10 à 20 μ (groupe α). Comme ce chiffre égale à peu près le nombre des cellules géantes de l'aire

motrice corticale, on peut admettre que les plus grosses fibres sont les axones de ces cellules géantes. Cependant, au regard de cette très faible proportion et aussi de ce que 30 à 40 % des fibres pyramidales proviennent d'autres aires corticales et surtout pariétales, il est légitime de supposer qu'à cette complexité de structure correspond une complexité de fonctions encore inconnues. Quoi qu'il en soit, il est inexact et notoirement restrictif de faire du faisceau pyramidal une simple voie effectrice de la motilité volontaire. On y reviendra p. 235.

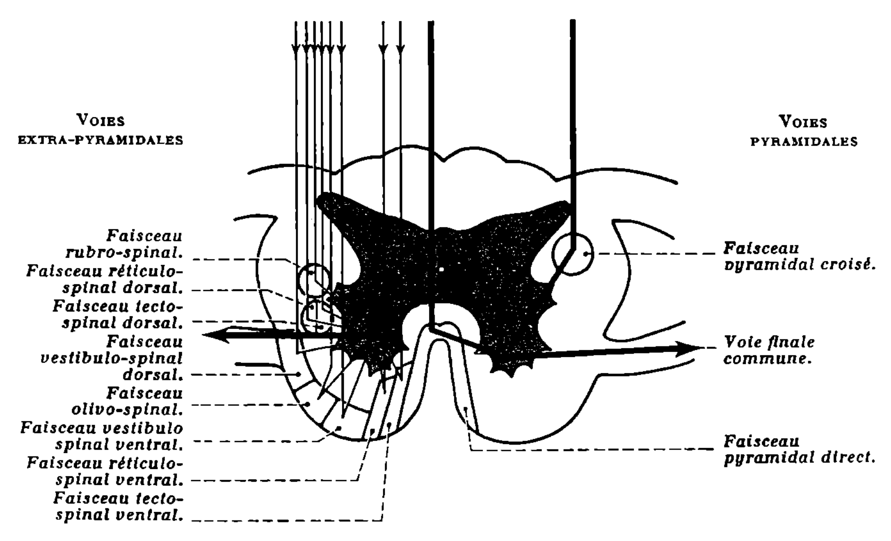



Fig. 14. — *Schéma des voies descendantes.*
Elles aboutissent toutes au motoneurone médullaire (voie finale commune).

## *Les faisceaux extra-pyramidaux.*

Ils s'articulent tous, comme le font les faisceaux pyramidaux, avec les motoneurones de la corne grise antérieure. On les désigne en accolant le nom de leur origine et celui de leur aboutissement commun (spinal) (fig. 14).

1° **Le faisceau rubro-spinal** naît de la portion magnocellulaire du noyau rouge sis dans le mésencéphale en arrière des tubercules quadri-

jumeaux. Il croise dans le tronc cérébral (décussation de Forel) et descend dans le cordon latéral où il s'accole en avant du faisceau pyramidal croisé.

2° **Le faisceau tecto-spinal** a pour origine les tubercules quadrijumeaux. Après avoir accompli sa décussation (de Meynert) dans le mésencéphale, il donne dans la moelle un contingent ventral et un contingent dorsal. Le premier chemine dans le cordon antérieur à l'extérieur du faisceau pyramidal direct; le second dans le cordon latéral.

3° **Le faisceau vestibulo-spinal** est issu principalement du noyau vestibulaire de Deiters, dans la moitié supérieure du bulbe. Il se divise en deux pour former les faisceaux vestibulo-spinaux ventral et dorsal, l'un direct, l'autre croisé, tous les deux contenus dans le cordon antéro-latéral.

4° **Le faisceau olivo-spinal** est un satellite des précédents entre lesquels il s'intercale; il procède de l'olive bulbaire.

5° **Les faisceaux réticulo-spinaux** ne sont pas nettement individualisés dans le tronc cérébral où leur origine est répartie entre les multiples formations nucléaires de la substance réticulée. A la partie inférieure du bulbe, un regroupement s'opère qui réalise les deux faisceaux réticulo-spinaux ventral et dorsal, l'un et l'autre accolés aux faisceaux tecto-spinaux.

Tous ces faisceaux ont la particularité de rassembler les axones du dernier neurone des voies extra-pyramidales; celles-ci, comme les voies pyramidales, partent de diverses régions de l'écorce cérébrale et s'achèvent en contractant synapse avec les motoneurones radiculaires antérieurs (voie finale commune, voir p. 14).

6° **Le faisceau végétatif.** Originaire du bulbe, il est situé dans la partie profonde du cordon latéral, au contact immédiat du *tractus intermedio-lateralis* à l'intérieur duquel il s'articule avec les neurones sympathiques préganglionnaires (voir tome I, fasc. I, p. 309, 311). A ce faisceau, on peut rattacher les voies de projection bulbo-médullaires qui relient les centres respiratoires bulbaires aux motoneurones spinaux (voir tome I, fasc. I, p. 471).

### III. — LES FAISCEAUX ASCENDANTS

Ils sont l'émanation des racines postérieures. Avant de pénétrer le sillon médullaire dorso-latéral, ces racines s'écartent en éventail; chacune des radicelles se scinde en deux portions, l'une médio-dorsale, l'autre latéro-ventrale. Peu après leur arrivée dans la moelle, et quelle que soit leur origine périphérique, toutes les fibres se divisent en une branche ascendante de longueur variable et une branche descendante relativement courte.

*1° Les faisceaux de Goll et de Burdach.* — Les fibres médio-dorsales sont myélinisées et appartiennent au groupe Aβ (6 à 12 μ). Leurs branches ascendantes abordent la partie latérale du cordon postérieur où elles remontent en se tassant de dehors en dedans à mesure de leur arrivée dans la moelle (loi de Kahler), ce qui fait que dans la région thoracique et cervicale, les fibres sacrées, lombaires et thoraciques basses sont les plus internes et constituent le **faisceau de Goll**; et que les fibres thoraciques hautes et cervicales constituent le **faisceau de Burdach** à l'extérieur du précédent (fig. 13 et 15). Ces deux faisceaux se terminent dans les noyaux bulbaires de même nom et dans le noyau de von Monakov. Les branches descendantes, les plus courtes, retournent rapidement dans la corne postérieure; les plus longues se rassemblent en divers faisceaux répartis à l'intérieur des cordons postérieurs dont les plus importants sont le faisceau en virgule de Schultze, bilatéral entre les cordons de Goll et Burdach, le centre ovale de Flechsig, médian, entre les deux cordons de Goll et le faisceau triangulaire au fond du sillon postérieur. Les fibres de ces faisceaux retournent également à la substance grise postérieure plus ou moins distante de leur myomère d'origine. Les fibres des cordons postérieurs donnent sur tout leur trajet des collatérales qui s'articulent avec les neurones des cornes antérieures et postérieures, principalement ipsilatérales, mais aussi controlatérales. Les faisceaux de Goll et de Burdach appartiennent à la sensibilité consciente; ils sont parcourus par des influx émanés des récepteurs cutanés, hautement différenciés *(sensibilité épicritique)* (1) et des récepteurs profonds, à l'exception toutefois des fuseaux neuro-musculaires.

(1) Les sensibilités extéroceptives possèdent deux composantes : l'une *protopathique* (de *protos*, premier; *pathos*, souffrance), sollicitée par des stimulus nociceptifs, grossière, à mission protectrice; l'autre épicritique (de *épi*, supérieur; *Krinein*, discerner), fine, sans caractère affectif, très discriminative, c'est-à-dire

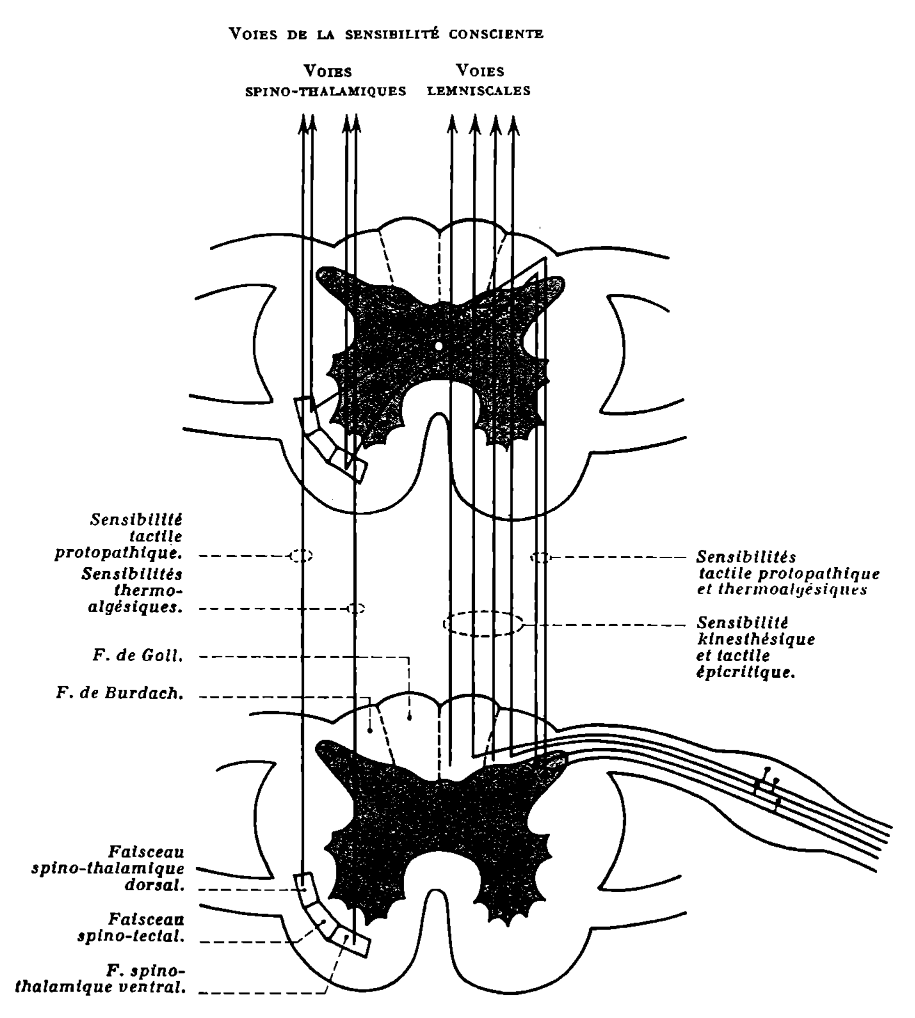



Fig. 15. — *Les voies médullaires de la sensibilité consciente. Les deux coupes sont distantes de deux ou trois segments spinaux.*

destinée à l'appréciation de petites différences quantitatives et qualitatives des excitants. Cette terminologie, assez artificielle, mais devenue classique, est due à H. Head (1920) qui l'a créée pour la sensibilité douloureuse avant de l'étendre aux autres sensibilités extéroceptives.

2° *Les faisceaux spino-thalamiques.* — Les fibres latéro-ventrales des racines postérieures s'articulent avec les noyaux d'origine des faisceaux spino-thalamiques et spino-cérébelleux. La dégénérescence wallérienne et la méthode des boutons terminaux révèlent qu'après leur pénétration dans la moelle, ces fibres se terminent dans la corne postérieure.

Pour ce qui est du faisceau spino-thalamique (fig. 15), elles appartiennent aux groupes Aα et Aβ, mais beaucoup sont amyéliniques. Après avoir traversé la zone de Lissauer, elles atteignent la substance gélatineuse de Rolando où elles s'articulent avec les neurones dont les axones constituent le faisceau proprement dit. A partir de la corne postérieure, celui-ci décusse dans la commissure grise soit en avant, soit en arrière du canal de l'épendyme; il monte ensuite dans la partie antéro-externe du cordon latéral, s'élève dans le tronc cérébral et la calotte pédonculaire pour se terminer, comme son nom l'indique, homolatéralement dans le noyau ventral postérieur du thalamus. Dans son trajet médullaire, le faisceau spino-thalamique comprendrait trois portions : l'une antérieure, dont les fibres sont de moyen calibre, conduirait les influx de la sensibilité tactile protopathique; la seconde, médiane, avec des fibres surtout amyéliniques, appartiendrait aux voies de la douleur; la troisième, postérieure, avec des fibres de petit calibre, conduirait les influx responsables de la thermosensibilité. Certaines fibres ne croisent pas et se joignent aux faisceaux de Goll et de Burdach pour remonter jusqu'au bulbe où elles retrouvent le faisceau spino-thalamique qu'elles ont délaissé dans leur ascension spinale. Aux contingents précédents, s'en ajoute un autre plus médian, dénommé spino-réticulaire parce qu'il se termine dans les formations réticulées du bulbe et du tronc cérébral. Ce faisceau a des destinations ultérieures diverses (1) dont une est également le thalamus (dans ses noyaux intralaminaires) ; il s'agit alors d'une *voie spino-réticulo-thalamique*, encore appelée « *paléo-spino-thalamique* », parce qu'elle est phylogénétiquement plus ancienne que la voie spino-thalamique dont le développement ne cesse de s'accroître dans la série animale. Quoi qu'il en soit de ces complications, chez l'Homme, le faisceau spino-thalamique est la voie médullaire principale de la sensibilité protopathique et thermo-algésique.

(1) Les anatomistes décrivent un faisceau ascendant prenant son origine dans la moelle et se terminant dans les tubercules quadrijumeaux; c'est **le faisceau spino-tectal;** il monte dans le cordon antéro-latéral entre les deux contingents spino-thalamiques.

3° ***Les faisceaux spino-cérébelleux*** (fig. 16) conduisent les messages qui pénètrent la moelle par les plus grosses fibres courtes des racines dorsales. Ces fibres se rendent à la corne grise postérieure, soit dans la colonne de Clarke, soit dans le noyau de Bechterew. De là, partent des axones de fort calibre également (1) qui constituent respectivement le **faisceau spino-cérébelleux direct de Flechsig,** superficiel dans la région dorsale du cordon latéral, et le **faisceau spino-cérébelleux croisé de Gowers,** superficiel, en avant du précédent, dans la région ventrale du

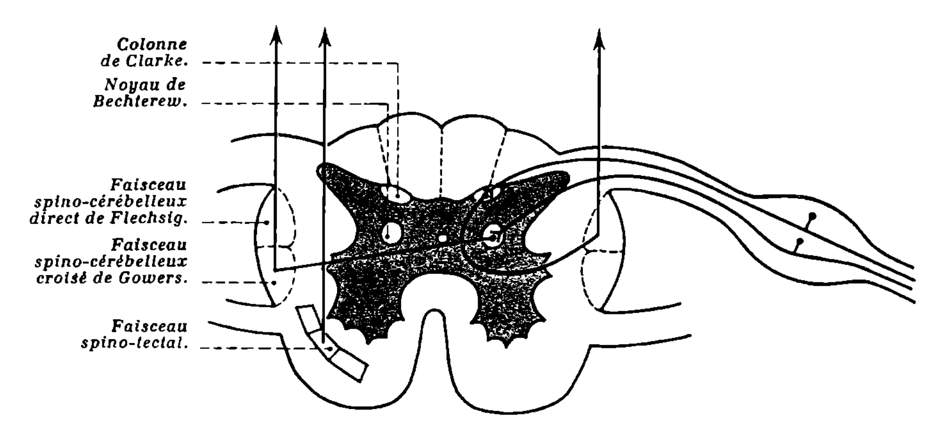



Fig. 16. — *Les voies de la sensibilité profonde* (kinesthésie) *inconsciente.*

même cordon, mais après avoir traversé la commissure grise. Ces deux faisceaux, d'assez faible épaisseur, se terminent dans l'écorce cérébelleuse. Ils conduisent des influx de la sensibilité profonde inconsciente, en provenance, pour la plupart, des fuseaux neuro-musculaires. Comme la colonne de Clarke n'existe (chez l'Homme tout au moins) que de $C_8$ à $L_3$, le faisceau de Flechsig ne conduit que les influx en provenance des deux tiers postérieurs du corps.

(1) La vitesse de conduction dans les faisceaux médullaires varie en raison inverse du diamètre de leurs fibres : 100 à 200 m par seconde dans le faisceau de Flechsig; 70 m au maximum dans les cordons postérieurs; la conduction est très lente dans les fibres les plus fines du faisceau spino-thalamique (groupe C ou CRP); voir tome I, fasc. II, p. 311.

## IV. — LES FIBRES PROPRIO-SPINALES

On les trouve un peu partout, même à l'intérieur des faisceaux ascendants et descendants ; elles sont particulièrement abondantes dans les cordons postérieurs et elles sont très denses autour de la corne postérieure. Elles se rassemblent également dans les espaces blancs que n'occupent pas les faisceaux délimités et se concentrent dans la zone juxta-griséale, en particulier dans la partie profonde du cordon antéro-latéral et entre les deux cornes postérieures pour former le faisceau cornu-commissural de Pierre Marie. Ce sont des fibres spino-spinales qui relient entre eux des segments médullaires proches ou lointains ; leurs corps cellulaires dénommés cellules cordonnales se trouvent dans la substance grise ; de ces cellules émanent des axones qui sortent dans la substance blanche et s'y bifurquent en une branche ascendante et une branche descendante unilatérale ou controlatérale. Dans leur trajet, plus ou moins long, elles émettent des collatérales qui rentrent dans la substance grise (fig. 24). Elles sont myéliniques ou amyéliniques et ont un diamètre très variable ; leur rôle est d'établir des associations intersegmentaires très nombreuses (voir p. 74).

## V. — LES JUSTIFICATIONS EXPÉRIMENTALES

Elles confirment dans leur ensemble les données anatomiques qui sont d'ailleurs partiellement fondées sur elles et la documentation anatomo-clinique.

1° ***La stimulation des cordons antérieurs*** ne suscite aucune douleur ; celle des cordons postérieurs en éveille de très vives ainsi que l'excitation mécanique ou électrique du cordon antéro-latéral. La substance blanche contient donc deux cordons sensibles que sépare la corne postérieure.

2° ***La section des cordons postérieurs*** n'entraîne aucune paralysie et ne supprime pas la douleur ; elle affaiblit la sensibilité tactile superficielle (les contacts légers ne sont plus perçus ; l'acuité tactile est diminuée) et détermine des troubles importants de la sensibilité proprioceptive dont la conséquence est une incoordination des mouvements de marche (ataxie locomotrice, de *ataxia*, désordre) et la disparition de

certains réflexes posturaux. Il est ainsi confirmé que les faisceaux de Goll et de Burdach conduisent les influx dont procèdent la sensibilité tactile épicritique et la sensibilité profonde consciente.

*3° La section du cordon antéro-latéral,* en plus de la paralysie homolatérale déjà signalée, est suivie d'une anesthésie thermo-algésique croisée par rapport au côté de la section. L'animal opéré ressent vivement les excitations nociceptives portées sur sa patte postérieure paralysée, tandis que la patte non paralysée reste sensible, ce qui démontre le croisement dans la moelle des voies de la sensibilité thermique et douloureuse. L'expérience de Galien est une autre preuve de cette décussation : la section sagittale de la moelle jusqu'à et y compris la commissure grise émousse la sensibilité douloureuse des deux côtés.

4° De ce que la stimulation directe, mécanique ou électrique des cordons postérieurs éveille la douleur, on ne peut déduire que leurs faisceaux sont des voies algésiques propres. En effet, si on détache de la moelle un lambeau ascendant de ces cordons en laissant son extrémité craniale en continuité avec la substance blanche, on observe que l'excitation centripète de ce lambeau est douloureuse, à la condition que le clivage ait intéressé moins de cinq myélomères. Dans le cas contraire, l'excitation est indolore, ce qui prouve que les faisceaux de Goll et de Burdach directs dans la moelle ne conduisent pas les influx algogènes. Les cordons postérieurs contiennent bien des fibres de cette sorte, mais elles les quittent après un trajet ascendant de trois ou quatre myélomères au-dessus de leur racine de pénétration. Ce sont les fibres des faisceaux spino-thalamiques.

*5° L'existence de fibres spino-spinales ou proprio-spinales* d'association entre les étages médullaires est confirmée par l'expérience suivante : On sectionne chez un chien, entre le ganglion spinal et la moelle, une série bilatérale continue de racines postérieures. Lorsque la dégénérescence des fibres ascendantes a fait son œuvre, on sectionne la moelle transversalement en pleine zone dégénérée. Or, l'excitation électrique aussi bien de la tranche craniale que de la tranche caudale de cette portion de moelle est douloureuse, ce qui postule l'intégrité de fibres proprio-spinales ascendantes ou descendantes.

*6° La section unilatérale des faisceaux spino-cérébelleux* entraîne, chez le Chien et le Singe, une démarche ataxique et une hypotonie musculaire du côté lésé ; mais ces troubles sont transitoires. La sec-

tion du seul faisceau de Flechsig crée des désordres encore plus légers et passagers.

Les résultats de l'expérimentation dont on vient de donner un résumé schématique sont difficilement transposables à l'Homme parce qu'ils reposent, avant tout, sur l'interprétation de signes indirects et aussi parce que la systématisation nerveuse n'est pas nécessairement identique chez les divers animaux de laboratoire. C'est pourquoi les apports de la pathologie nerveuse et de la neuro-chirurgie ont une valeur considérable.

## VI. — DONNÉES PATHOLOGIQUES ET NEURO-CHIRURGICALES

La maladie crée des lésions et la chirurgie pratique des sections qui développent des syndromes que l'examen neurologique du sujet et ses indications personnelles rendent très instructifs.

*1° La dissociation tabétique.* — Le *tabès dorsalis* (de *tabescere*, se liquéfier) est une radiculite postérieure suivie d'une sclérose progressive des cordons postérieurs. Sa caractéristique est l'atteinte grave de la sensibilité profonde et la perturbation partielle des autres sensibilités. L'atteinte de la sensibilité profonde s'objective par l'incoordination des mouvements segmentaires dans la station et la locomotion *(ataxie locomotrice)*. Sans le secours de la vue, le malade ne se rend plus compte de la position de ses membres ni de leurs déplacements passifs. Les sensibilités protopathiques sont intactes, au contraire des sensibilités épicritiques qui sont émoussées. Le tabétique sent et souffre, mais la densité des points de tact évaluée par l'épreuve de Weber (p. 24) est diminuée ainsi que la capacité de discerner les excitations légères tactiles (l'attouchement d'un poil), thermiques (une faible variation de température), douloureuses (la piqûre d'une épingle). Ces faits cliniques confirment que les faisceaux de Goll et de Burdach conduisent les messages dont procèdent les sensations proprioceptives ainsi que les composantes épicritiques des sensibilités cutanées. Cependant, la dissociation tabétique n'est pas un syndrome pur de ces faisceaux, car la radiculite s'attaque à la totalité de la racine postérieure et, par conséquent, aux éléments courts qui précèdent les faisceaux spino-thalamiques et spino-cérébelleux.

*2° La dissociation syringo-myélique.* — La syringomyélie consiste en la formation dans la substance grise de cavités (*surigx*, tuyau) gliomateuses péri-épendymaires, le plus souvent localisées dans

quelques segments cervicaux. Le syndrome développé est inverse du précédent : conservation de la sensibilité profonde (cordons postérieurs intacts), abolition élective des sensibilités thermique et douloureuse, conservation des sensibilités tactiles protopathiques et épicritiques (interruption de *certains* contingents de fibres du faisceau spino-thalamique). Au début de l'évolution du syrinx, l'anesthésie est uniquement thermique parce que les fibres responsables de cette sensibilité sont les premières lésées ; ultérieurement, l'anesthésie est à la fois thermique et algésique, parce que les fibres transcommissurales de la douleur sont atteintes par l'extension de la cavité gliomateuse.

*3° La cordotomie antéro-latérale.* — C'est une intervention chirurgicale qui vise à traiter les douleurs incoercibles en coupant le faisceau spino-thalamique à la hauteur voulue, et dans ses deux tiers postérieurs, de façon à ménager la sensibilité tactile. Lorsque la section est unilatérale, la thermo-anesthésie et l'analgésie sont croisées par rapport au côté opéré et d'autant plus étendues au-dessous de l'incision que celle-ci est plus haute et plus profonde. A l'inverse de ce qui se produit dans les cordons postérieurs, les fibres se tassent de dedans en dehors, les plus basses restant les plus externes, les plus élevées les plus médianes. Les douleurs viscérales appellent une cordotomie bilatérale. Dans tous les cas, l'analgésie d'abord totale régresse, mais sans que la douleur retrouve son acuité initiale; la sensibilité thermique reparaît habituellement avant la sensibilité douloureuse. Cette récupération est vraisemblablement due aux fibres directes ou à celles qui suivent un trajet différent de celui du faisceau spino-thalamique, dans les cordons postérieurs, dans la colonne grise par les neurones d'association, par les chaînes sympathiques paravertébrales. La question reste débattue.

*4° La myélotomie commissurale* est l'application chirurgicale de l'expérience de Galien citée p. 55. Elle consiste à trancher la moelle longitudinalement, sur une hauteur déterminée, en passant dans le plan sagittal du sillon médian postérieur de façon à couper les fibres spino-thalamiques qui décussent dans la commissure grise. Elle est suivie d'une thermo-anesthésie et d'une analgésie bilatérale plus ou moins complète dans les territoires symétriques innervés par les myélomères intéressés. L'effet n'est pas définitif et régresse pour les mêmes raisons que dans le cas de la cordotomie.

*5° Le syndrome de Brown-Séquard.* — On désigne ainsi un ensemble de symptômes neurologiques dus à des lésions traumatiques,

inflammatoires ou tumorales limitées à une moitié latérale de la moelle. Comme ce syndrome rappelle les effets de l'hémisection médullaire expérimentale découverts par Brown-Séquard en 1849, on lui a donné le nom de ce physiologiste. Chez l'Homme, voici ce qui est observé dans les *territoires dont l'innervation se situe en dessous du plan horizontal de la section* (fig. 17).

*a)* DU CÔTÉ DE LA LÉSION : paralysie des mouvements volontaires (interruption du faisceau pyramidal croisé ; rôle effacé du faisceau pyramidal direct) ; paralysie vaso-motrice temporaire (vaso-dilatation

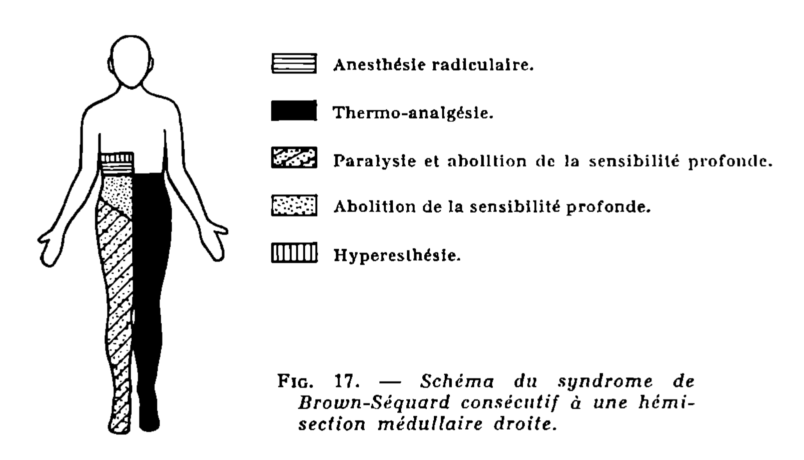



FIG. 17. — *Schéma du syndrome de Brown-Séquard consécutif à une hémisection médullaire droite.*

due à l'interruption du faisceau vaso-constricteur et reconstitution ultérieure du tonus vaso-moteur) ; abolition de la sensibilité profonde et perturbation de la sensibilité tactile par atteinte de la composante épicritique (interruption des faisceaux de Goll et de Burdach) ; conservation des sensibilités tactile protopathique, thermique et douloureuse (le faisceau spino-thalamique est croisé dans la moelle).

*b)* DU CÔTÉ OPPOSÉ A LA LÉSION : conservation de la motricité volontaire et des sensibilités profonde et épicritique (le faisceau pyramidal croisé et les faisceaux de Goll et de Burdach sont intacts) ; thermo-anesthésie et analgésie complètes (interruption du faisceau spino-thalamique hétéro-latéral) ; comme le faisceau décusse obliquement, ces symptômes se manifestent avec un décalage inférieur (deux ou trois segments médullaires) vis-à-vis du niveau métamérique de la lésion.

*c)* A LA HAUTEUR DE LA LÉSION : du même côté qu'elle se marque une bande d'anesthésie totale due à l'atteinte des fibres de deux ou trois racines postérieures au cours de leur trajet médullaire. Au-dessus de cette bande, ainsi que de l'autre côté au-dessus du territoire anesthésié, il existe une étroite zone d'hyperesthésie attribuable à l'irritation de voisinage des faisceaux spino-thalamiques.

*
**

Les nombreuses données précédentes peuvent être rassemblées en quelques propositions fondamentales qui résument le canevas de la systématisation médullaire.

1° *Le faisceau pyramidal croisé* est la voie « motrice volontaire » principale; le faisceau pyramidal direct ou faisceau de Türck est accessoire. L'un et l'autre aboutissent aux moto-neurones de la corne grise antérieure ; leur fonction est *idio-cinétique* (*idios*, particulier ; *kinesis*, mouvement).

2° *Les faisceaux extra-pyramidaux* appartiennent aux voies « motrices involontaires »; comme les précédents, ils aboutissent aux motoneurones des cornes antérieures ; leur fonction est *holocinétique* (*holos*, entier).

3° *Les moto-neurones médullaires*, ou dynamoneures, reçoivent donc une multiplicité d'influx ; leurs axones constituent **la voie finale commune de Sherrington.**

4° *Les cellules en T du ganglion rachidien* ou esthésioneures envoient deux sortes de fibres dans la moelle. Les unes, longues, forment les **faisceaux de Goll et de Burdach** ; les autres, courtes, s'articulent avec les cellules d'origine des **faisceaux spino-thalamiques et spino-cérébelleux.**

5° *Les voies de la sensibilité consciente* se répartissent en deux : le **système lemniscal** ou des cordons postérieurs, ainsi dénommé parce qu'aussitôt après leur décussation les faisceaux de Goll et de Burdach contribuent à former le ruban de Reil (*lemniskos*, bandelette); et **le système spino-thalamique.** Le premier conduit les influx de la sensibilité consciente profonde et tactile épicritique ; le second ceux des sensibilités thermique, douloureuse et tactile protopathique.

6° *Les voies médullaires de la sensibilité inconsciente* sont les faisceaux cérébelleux direct de Flechsig et croisé de Gowers, qui se terminent dans l'écorce cérébelleuse.

7° *Tous ces faisceaux s'entrecroisent* ou dans la moelle ou au-dessus

d'elle, à l'exception du faisceau spino-cérébelleux direct de Flechsig qui reste constamment ipsilatéral. Le faisceau spino-cérébelleux croisé de Gowers traverse deux fois la ligne médiane, à son origine dans la moelle et à son arrivée dans le cervelet. Si bien qu'ayant doublement décussé, il est fonctionnellement ipsilatéral comme le faisceau de Flechsig.

8° *La liaison entre les 31 myélomères* est réalisée par des fibres d'association intersegmentaires longitudinales, courtes ou longues, ascendantes ou descendantes, directes ou croisées. Le rôle de ces fibres est d'une importance extrême ; c'est par elles que s'exécutent les réflexes longs, tel le réflexe de grattage ; que les réflexes médullaires complexes acquièrent une coordination de haute valeur ; qu'en un mot s'effectue **l'intégration médullaire**, c'est-à-dire l'appropriation des réponses motrices réflexes à une utilité pour l'individu.

*CHAPITRE V*

# LA MOELLE, CENTRE RÉFLEXE
# PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES RÉFLEXES

---

Un vertébré porteur d'une section transversale complète de sa moelle cervicale reste capable de réagir, par des mouvements de ses membres paralysés, aux stimulations portées sur les parties insensibilisées de son corps. Ces réactions inconscientes et involontaires du fait de l'interruption de toutes les communications nerveuses avec le cerveau sont des réflexes, et comme la destruction de la moelle les abolit, ce sont des **réflexes médullaires**. Etymologiquement, le mot réflexe signifie, en effet, « le retour de l'excitation vers son lieu de départ, en passant par ce qu'on appelle un centre ».

***Historique sommaire.*** — Montaigne et Descartes avaient distingué le phénomène, mais c'est S. Hales qui, le premier, remarqua, vers 1730, qu'une grenouille décapitée retire ses pattes postérieures lorsqu'on les pince et que cette réaction disparaît après destruction de la moelle. En 1751, R. Whyte fit des observations semblables chez la Tortue, mais c'est à Prochaska (1784) que l'on doit les premières données expérimentales sur la question : il décrit les mouvements de la Grenouille décapitée dont on irrite la peau et les rapporte à un phénomène qui se produit dans la moelle : *impressionum sensoriarum in motorias reflexio.* Toutefois, il semble que le mot réflexe ait été antérieurement employé par Astruc pour dénommer cette relation de la sensibilité et du mouvement.

L'activité musculaire étant, dans l'organisme, la plus visible et la plus accessible de toutes, il est naturel qu'on se servît d'abord d'elle pour déterminer les caractères du réflexe et que la Grenouille décapitée

ait été le matériel de choix pour cette étude. On découvrit ainsi que l'excitation d'une partie sensible du corps ou d'un nerf sensible se réfléchit sur la substance grise de la moelle pour revenir aux muscles par les nerfs moteurs. Cependant lorsque, en 1851, Claude Bernard et Ludwig eurent démontré l'action du système nerveux sur les vaisseaux et les glandes, le champ des réflexes s'agrandit et il apparut que la propriété de réfléchir l'excitation se manifeste partout où il y a de la substance grise. Parallèlement, l'histologie apporta des précisions sur ce lieu de substance grise que l'on appelle « *centre de réflexion* » ou « *centre réflexe* » et le situa en ces endroits où les arborisations d'un neurone centripète atteignent le corps cellulaire ou les dendrites d'un second neurone centrifuge, autrement dit les *synapses centrales*.

Au début du xx[e] siècle, sous l'influence de Sherrington, l'idée s'accrédita que l'unité fonctionnelle de l'activité nerveuse est *l'arc réflexe bineuronal*, bien qu'à cette époque la réalité de ce dispositif restât théorique. La découverte, en 1924, par Sherrington et Liddel, du **réflexe myotatique** et la démonstration par Llyod, en 1943, de son **organisation monosynaptique**, vinrent à l'appui de ce concept, avec cette restriction toutefois que ce réflexe est pratiquement le seul de son genre et que tous les autres réflexes actuellement connus sont polysynaptiques. De fait, à mesure que l'excitation pénètre plus avant dans les masses grises centrales, se répand dans la moelle, gagne le bulbe, le tronc cérébral, le cervelet, l'hypothalamus, les noyaux gris centraux et le cortex cérébral, l'acte réflexe se complique de plus en plus, mais sans cesser d'être la communication et la transmission d'influx à travers une chaîne de neurones qui se termine toujours par un axome effecteur. L'organisation des fonctions nerveuses offre une continuité qui, par une graduation progressive, fait dériver les actes les plus complexes des actes les plus simples. De ce point de vue, le réflexe monosynaptique est la représentation la plus schématique que l'on puisse se faire. Aussi lui accorde-t-on une place prépondérante lorsqu'on aborde l'étude générale des réflexes dans le cadre des réflexes médullaires.

***Définition et dénominations.*** — « Tout acte peut être qualifié de réflexe s'il a été provoqué, s'il s'est produit ou au moins poursuivi sans le secours de la volonté, sans le contrôle de la conscience et s'il est possible de démontrer que les influx qui l'ont suscité ont parcouru un circuit composé d'au moins deux neurones, l'un afférent, l'autre efférent, articulés par une synapse dans un centre nerveux » (G. Morin). Ainsi défini, le réflexe apparaît comme une transmission purement mécanique d'influx dans un circuit neuronique prédestiné à cet effet,

ce qui donne à l'acte accompli son caractère de *fatalité*. L'absence de spontanéité et de conscience l'oppose aux actions volontaires et instinctives qui réclament l'intervention des parties hautes du névraxe, notamment de l'écorce cérébrale. Toutefois, si les réflexes peuvent se produire en dehors de la *conscience*, celle-ci les accompagne souvent avec ses variétés et ses nuances, à la manière d'un épiphénomène. Que la perception soit celle du stimulus provocateur ou celle de la réaction provoquée ou des deux à la fois, le réflexe conscient ou subconscient ne diffère pas dans son essence du réflexe inconscient; ce qui fait sa particularité, c'est l'extension des influx aux systématisations les plus élevées où s'élabore la sensation.

La dénomination des réflexes est très diversifiée; elle n'obéit à aucune règle. Dans le langage courant, on utilise tout autant la nature du stimulus (réflexes mécaniques, chimiques, visuels, auditifs, gustatifs, réflexes d'étirement, de distension, etc.) que son lieu d'application (réflexes cutanés, tendineux, osseux, labyrinthique, oculaire, gastrique, œsophagien, etc.), son centre de réflexion (médullaire, bulbaire, mésencéphalique, sous-cortical, etc.), la réaction provoquée (réflexes moteurs, inhibiteurs, vaso-moteurs, sécréteurs, réflexes de flexion, d'extension), son lieu d'apparition (réflexes quadricipital, vésical, sphinctérien, crémastérien, etc.), la finalité de cette réaction (réflexes toniques, de posture, d'équilibration, de redressement, réflexes régulateurs de l'homéostasie, réflexes génitaux, etc.). On associe fréquemment dans un même terme le stimulus ou son lieu d'application et la réaction (réflexes photo-moteur, oculo-cardiaque, gastro-pylorique, œsophago-salivaire, etc.). La terminologie du physiologiste n'est pas davantage univoque: il classe les réflexes en trois catégories suivant qu'ils ressortissent à la vie de relation (réflexes cérébro-spinaux), à la vie organique (réflexes végétatifs), aux fonctions de reproduction (réflexes sexuels); il les désigne en fonction de l'étendue de leur arc (réflexes courts et longs), de leur nombre de neurones (réflexes mono-, bi-, poly-synaptiques), de la qualité du stimulus qui les déclenche (réflexes extéro-ceptifs, intéro-ceptifs, proprio-ceptifs, noci-ceptifs, barosensibles, chémosensibles), de leurs rapports réciproques (réflexes alliés, enchaînés, antagonistes). Enfin, l'usage est de donner à certain d'entre eux le nom de l'auteur qui les a décrits, tel le réflexe cutané-plantaire dont la déviation pathologique est plus connue sous le nom de signe de Babinski.

***Procédés d'analyse.*** — La condition requise est d'éliminer l'intervention du cerveau. *Chez la Grenouille*, la décapitation ou la transec-

tion sous-bulbaire de la moelle y parvient; quelques minutes après l'opération, l'animal a repris son attitude normale, mais il reste immobile tant qu'on ne le touche pas; la Grenouille « *spinalisée* » est la préparation de choix pour l'étude des réflexes. *Chez le Mammifère* (Lapin, Chien, Chat, Singe), la réalisation de l'animal spinal est moins simple: la section de la moelle en $C_1$ (1) prive le sujet de sa respiration pulmonaire et il faut établir la ventilation artificielle, ce qui limite la durée de l'expérience; d'autant plus que l'incision médullaire provoque un « *choc spinal* » : les réflexes sont abolis, puis déprimés plus ou moins longtemps selon l'espèce. On peut, il est vrai, « spinaliser » l'animal en arrière de la naissance des nerfs phréniques, ce qui rend possible l'expérimentation chronique, mais la réduit au train postérieur. La technique de *décérébration transrubique* (2) due à Sherrington (1898), a résolu le problème : le tronc cérébral est coupé transversalement entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs en plein milieu du noyau rouge, d'où le nom de l'opération. Après dissipation de l'anesthésie, **l'animal décérébré** n'est pas choqué; son tonus musculaire est intensifié *(rigidité de décérébration)*; ses réflexes sont vifs, ce qui est favorable à leur analyse avec les méthodes classiques complétées par celles de l'électrophysiologie moderne. *Chez l'Homme,* les sections traumatiques de la moelle à différents niveaux permettent d'utiles observations; mais la survie est courte dans les cas de lésions cervicales et dorsales hautes. Le choc spinal est toujours très marqué; la réapparition des réflexes est tardive (plusieurs semaines).

*Morphologie de la substance grise.* — Sur une coupe transversale de la moelle, la substance grise, centrée par le canal épendymaire, évoque un H dont les jambages sont les cornes et la barre transversale la commissure grise. En allant d'avant en arrière, se présentent successivement :

1° **La corne antérieure** avec sa base et sa tête volumineuse d'aspect dentelé. Les motoneurones s'y groupent en amas dont la superposition verticale constitue deux colonnes (médiane et latérale) dans la moelle dorsale, cinq colonnes (centrale, latéro-ventrale, latéro-dorsale, médio-ventrale, médio-dorsale) dans les renflements cervical et lombaire. Chacune de ces colonnes innerve des groupes déterminés de muscles : par exemple, la colonne latéro-ventrale innerve les muscles fléchisseurs du

(1) Section I de la figure 34.
(2) Section II de la figure 34.

membre supérieur et extenseurs du membre inférieur, alors que la colonne latéro-dorsale innerve les muscles extenseurs du membre supérieur et fléchisseurs du membre inférieur.

2° **La commissure grise** porte sur sa face externe la corne latérale. La partie antérieure de la commissure est viscéro-motrice, la partie postérieure viscéro-sensible.

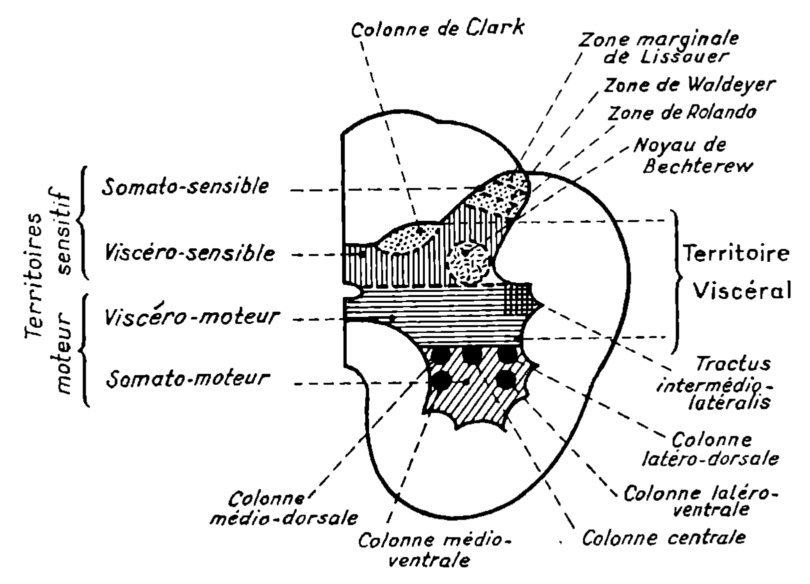



FIG. 18. — *Systématisation de la substance grise médullaire.*

3° **La corne postérieure** comprend une base et une tête reliées par un col. La tête vient affleurer le sillon collatéral postérieur; au niveau des racines, elle est coiffée par la zone marginale de Lissauer, et elle se termine par la couche zonale de Waldeyer et la substance gélatineuse de Rolando (relais de la voie spino-thalamique). Dans la base on trouve, sur le bord interne, la colonne de Clarke et au centre le noyau de Bechterew (les deux relais des voies cérébelleuses).

Du point de vue fonctionnel, en accord avec l'embryologie, on peut, très schématiquement, diviser la moelle en trois zones : antérieure, somato-motrice; intermédiaire viscéro-motrice et viscéro-sensible; postérieure somato-sensible (fig. 18).

# LOIS ET CLASSIFICATION DES RÉFLEXES

## COMPORTEMENT RÉFLEXE DE L'ANIMAL SPINAL

L'activité réflexe obéit aux mêmes lois fondamentales chez des Vertébrés aussi différents que la Grenouille ou les Mammifères (Lapin, Chat, Chien, Singe).

Lorsqu'on pince une de ses pattes postérieures, la *Grenouille spinale* fait un bond en avant identique à celui qu'elle accomplit dans les conditions normales. Si on place sur son flanc droit un fragment de papier buvard imbibé d'acide acétique dilué, elle essuie l'endroit irrité avec sa patte postérieure droite; la même observation se fait si l'expérience est conduite à gauche. Tout se passe comme si l'animal décapité discernait le côté et l'endroit excités : on dit que le *réflexe d'essuyage* est homolatéral et présente un *signe local.* Le mâle spinalisé s'accouple avec la femelle dont il étreint énergiquement le corps avec ses pattes antérieures pour la fixer contre lui au moyen de ses bosses copulatrices; ce *réflexe d'étreinte* s'exécute aussi bien autour d'un doigt de l'expérimentateur mis au contact de la face ventrale du mâle. Ces constatations et d'autres analogues établissent que la réflectivité médullaire suffit à reproduire de nombreux actes habituels à la condition de les susciter par un stimulus adéquat. Ce qui implique que la moelle a le pouvoir de coordonner les réflexes dont elle est le siège afin de les adapter à une utilité (réflexes téléocinétiques; de *téléos,* fin). La conscience étant naturellement absente de ces réactions et celles-ci, tout en présentant un caractère de fatalité et d'immuabilité, ayant manifestement pour objet de sauvegarder l'individu et de perpétuer l'espèce, on est conduit à supposer l'existence dans la moelle de circuits réflexes prédestinés et systématisés à cet effet.

La relation entre l'intensité du stimulus et l'étendue de la réponse réflexe vérifie cette hypothèse, car la diffusion des mouvements ne se fait pas au hasard, mais en obéissant à des règles dénommées « **lois des réflexes de Pflüger** ». On plonge une des pattes postérieures d'une grenouille décapitée suspendue à une potence, dans une solution diluée d'acide acétique dont on accroît progressivement la concentration (mé-

thode de Türck) (fig. 19). Avec une certaine concentration-seuil, on note une flexion des extrémités digitales *(loi de localisation)*, puis, avec des concentrations croissantes, la flexion de la patte postérieure irritée *(loi de l'unilatéralité)*, la flexion des deux pattes postérieures *(loi de symétrie)*, la flexion des quatre membres *(loi d'irradiation)*, enfin la contraction de toute la musculature *(loi de généralisation)*. Cette gradation de la réponse réflexe en fonction de l'intensité du stimulus ne peut s'expliquer que par l'extension de l'excitation à des structures de plus en plus nombreuses par l'intermédiaire des fibres d'association

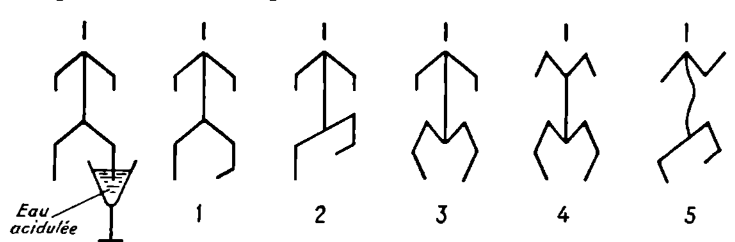



FIG. 19. — *Les lois des réflexes de Pflüger mises en évidence avec la méthode de Türck* (1851).

proprio-spinales mentionnées page 55. L'ordre invariable dans lequel s'accomplit cette extension prouve la préformation hodologique (1) et la prédestination fonctionnelle de l'organisation médullaire.

**Chez le Mammifère**, la diffusion des réflexes, bien qu'elle soit plus difficile à mettre en évidence, a la plus grande analogie avec celle décrite chez la Grenouille. Le Chien ou le Chat décérébré ou spinalisé haut réagit à toute stimulation nociceptive portée sur les pulpes digitales (pincement, piqûre, brûlure) comme il réagit à la faradisation centripète d'un nerf sensible. Dans ce dernier cas, après dissipation du choc spinal, le *réflexe de flexion ipsilatérale* est le premier à se manifester (seuil); il intéresse toutes les articulations du membre (par exemple, cheville, genou, hanche). Avec des intensités supra-liminaires croissantes, à la flexion ipsilatérale s'ajoute l'extension controlatérale *(réflexe d'extension croisée)*, puis apparaissent des réponses également croisées dans l'autre paire de membres : extension ipsilatérale, flexion controlatérale (fig. 20). On retrouve ici les lois de Pflüger, à cette différence près que la bilatéralité symétrique est remplacée par une bilatéralité asymétrique. Ces réactions réflexes inverses des pattes anté-

(1) Voir tome I, fasc. II, p. 281.

rieures et postérieures évoquent les mouvements de la marche et on notera comme une preuve de l'organisation téléocinétique que chez les quadrupèdes à allure diagonale (Salamandre, Chien), la bilatéralité est asymétrique alors qu'elle est symétrique chez les animaux qui progressent par bonds (Grenouille, Lapin).

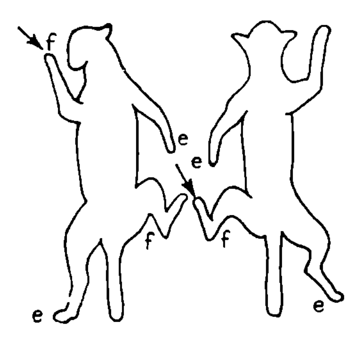
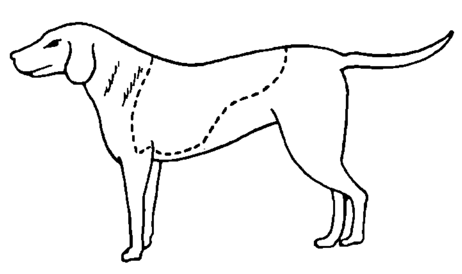



Fig. 20.

*L'extension des réflexes chez le Chat décérébré.* Les flèches indiquent le point d'application du stimulus nociceptif.

*e*, extension; *f*, flexion. (Selon Sherrington, 1898.)

Le *réflexe de grattage* décrit chez le Chien spinal par Sherrington (1906) témoigne aussi de la systématisation prédestinée de la moelle. Un chatouillement de la peau, une traction légère des poils en un point quelconque d'une zone réflexogène en forme de selle comprenant



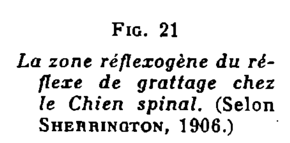


Fig. 21

*La zone réflexogène du réflexe de grattage chez le Chien spinal.* (Selon Sherrington, 1906.)

le dos, les épaules et les flancs (fig. 21), déterminent une série de flexions (4 par sec. environ) et d'extensions de la hanche, du genou et de la cheville qui portent l'extrémité de la patte postérieure ipsilatérale au contact de la peau du flanc et l'y déplacent pour la gratter. Il s'agit d'un *réflexe long homolatéral* dont l'extension des influx se fait dans le sens cranial-caudal et qui s'accompagne de modifications posturales des corps et des membres destinées à faciliter le grattage (fléchisse-

ment de base du membre en action pour le rapprocher de la région irritée; incurvation du corps pour mieux offrir cette région; extension et abduction des pattes antérieures pour fournir un point d'appui, etc.); grâce à ces actions d'accompagnement, le grattage tend à toucher le territoire irrité *(signe local)* sans toutefois y parvenir avec précision faute du contrôle cortical. Quoi qu'il en soit, l'acte réflexe est identique à celui qu'effectue l'animal intact; son analogie téléocinétique avec le réflexe d'essuyage de la Grenouille est frappante.

## CLASSIFICATION DES RÉFLEXES

Se fondant sur les caractères généraux, l'organisation et la signification fonctionnelles des réflexes, la physiologie les classe en deux groupes : les réflexes d'étirement et les réflexes de flexion.

*Les réflexes d'étirement* sont proprioceptifs ; ils résultent de la sensibilité réflexogène des muscles. Il en est de deux sortes, les réflexes myotatiques et les réflexes tendineux, ceux-ci n'étant, en fait, qu'une modalité particulière de ceux-là.

On dénomme **réflexe myotatique** (le mot créé par Gowers en 1839 vient de: *muos,* muscle; *tatos,* étiré) la contraction d'un muscle squelettique provoquée par son propre étirement, que celui-ci soit artificiel ou physiologique, en ce dernier cas créé par le poids du corps ou par celui des membres, ou par la contraction des muscles antagonistes. Un étirement bref est suivi d'une réponse également brève *(réaction phasique)*; un étirement constant et prolongé entretient une contraction de même durée que le stimulus *(réaction tonique ou statique)*. Tous les muscles squelettiques sont sensibles à l'élongation, les muscles antigravifiques plus que tous les autres; les réflexes myotatiques s'opposent, en effet, à la pesanteur et jouent un rôle primordial dans le maintien de la position debout et dans la réalisation des postures du corps et des membres.

Les **réflexes tendineux** consistent en une *secousse* brusque *(réaction phasique)* des muscles dont on percute le tendon (réponse T). Chez l'Homme, le neurologue recherche les réflexes rotulien (ou patellaire), achilléen, radial, cubital, ces deux derniers (improprement appelés périostiques) se produisant dans divers muscles du membre supérieur

en réponse à la percussion de leurs tendons au voisinage de leurs insertions radiale ou cubitale (par exemple, contraction du biceps brachial à la suite de la percussion de son tendon au niveau de l'épiphyse distale du radius). Tous ces réflexes peuvent être obtenus en stimulant électivement les fibres nerveuses proprioceptives des muscles impliqués (réaction dite H parce que découverte par Hoffmann en 1918). Les réflexes tendineux sont, en réalité, des réflexes myotatiques. Le rôle du tendon est purement mécanique puisqu'on peut le remplacer par une pièce inerte sans que le réflexe soit modifié. La percussion du tendon rotulien, par exemple, détermine l'élongation rapide des muscles extenseurs de la jambe (le quadriceps crural) et entraîne leur contraction réflexe en réponse à cet étirement; celle-ci n'est autre que la réaction phasique du réflexe myotatique.

***Les réflexes de flexion.*** — Ils sont le plus souvent, mais non toujours, extéroceptifs et nociceptifs, car, à l'inverse des réflexes myotatiques qui ne procèdent que de l'étirement musculaire, ils peuvent avoir un point de départ musculo-tendineux et naître également de stimulations tactiles (1) ou thermiques. Chez le Chien et le Chat spinal, le réflexe de flexion ipsilatéral est le premier à se manifester après la dissipation du choc; son seuil d'apparition est le plus bas de tous. Du point de vue téléocinétique, il est une *réaction de défense,* la reproduction expérimentale du retrait brusque de la main brûlée, décrit et analysé par Descartes. La flexion porte sur *tous* les segments du membre, par exemple, pour la patte postérieure les doigts, le pied, la jambe et la cuisse. Toutefois, lorsqu'on cherche à reproduire ce retrait global en excitant électriquement les nerfs sensibles du membre en cause, on observe qu'il peut être fractionné et même localisé dans un seul muscle. C'est ainsi que le muscle tibial antérieur se contracte à la suite de la faradisation de nombreux nerfs de la patte postérieure, ce qui montre que des influx centripètes de provenances topographiques diverses parviennent à la population de motoneurones affectée au muscle tibial antérieur. Or, ces afférences diverses, mais convergentes vers la même voie finale commune, n'ont pas le même effet moteur; sans doute le muscle se contracte-t-il, mais si on mesure la tension maxima qu'il développe dans les divers cas, on constate que sa valeur diffère avec le nerf excité. Etant donné la loi du tout ou rien, cette

(1) Dans son exécution, le réflexe de grattage est un réflexe de flexion, or ses récepteurs ne sont pas algésiques; ils sont tactiles et se situent à la surface de la peau au voisinage de la naissance des poils.

particularité ne peut s'expliquer que par l'inégalité des unités motrices en jeu (voir tome I, fasc. II, p. 213) et par conséquent le nombre des motoneurones en cause. La localisation de la réponse réflexe se complète donc d'une adaptation quantitative de cette réponse, vraisemblablement dans le sens de son utilité.

**Chez l'Homme,** trois réflexes de recherche clinique courante se rangent dans la catégorie des réflexes de flexion. 1° *Les réflexes cutanés-abdominaux* (contraction segmentaire des muscles de la paroi abdominale en réponse à l'excitation mécanique de la peau de l'abdomen); 2° *Le réflexe crémastérien* (contraction du crémaster et élévation des testicules par excitation mécanique de la face interne des cuisses); 3° *Le réflexe cutané plantaire* (flexion plantaire des orteils et de l'avant-pied à la suite de l'excitation mécanique de la plante du pied sur son bord externe). Après section de la moelle et cessation du choc spinal, ce réflexe s'inverse et consiste en une extension des orteils. C'est également ce qui se produit chez le jeune enfant qui ne marche pas encore et dont les voies pyramidales n'ont pas atteint leur développement complet; ou lorsque les centres moteurs sont libérés des influences corticales, plus particulièrement de celles du faisceau pyramidal *(signe de Babinski)*.

***Les réflexes d'extension.*** — La classification précédente n'élimine pas les réflexes d'extension; elle fait état de ce que, dans la majorité des cas, l'excitation des récepteurs cutanés ou profonds ainsi que la stimulation électrique des nerfs sensitifs provoquent avec prépondérance un réflexe de flexion ipsilatéral. Or, on a vu que ce dernier s'accompagne d'une contraction généralisée des muscles extenseurs du membre opposé (réflexe d'extension croisé). De plus, une légère pression appliquée sur les pelotes digitales d'un chien spinal chronique détermine une extension de la patte homonyme. Ce ***réflexe extenseur ipsilatéral*** joue un rôle important dans la réalisation et le maintien de la position debout (voir p. 120). Il est caractéristique qu'une excitation nociceptive de ces mêmes pelotes digitales entraîne un réflexe de flexion ipsilatéral. La réponse réflexe dépend donc, dans une certaine mesure, de la nature du stimulus ainsi que du nombre des récepteurs sollicités et de leur gradient d'excitabilité.

## L'ORGANISATION DES ARCS RÉFLEXES MÉDULLAIRES ET CRANIENS

### LES ARCS RÉFLEXES MÉDULLAIRES

Tous ils comprennent à l'entrée une voie afférente formée par les prolongements centripètes de la cellule en T du ganglion spinal *(esthésioneure)* et à la sortie une voie efférente formée par les axones des

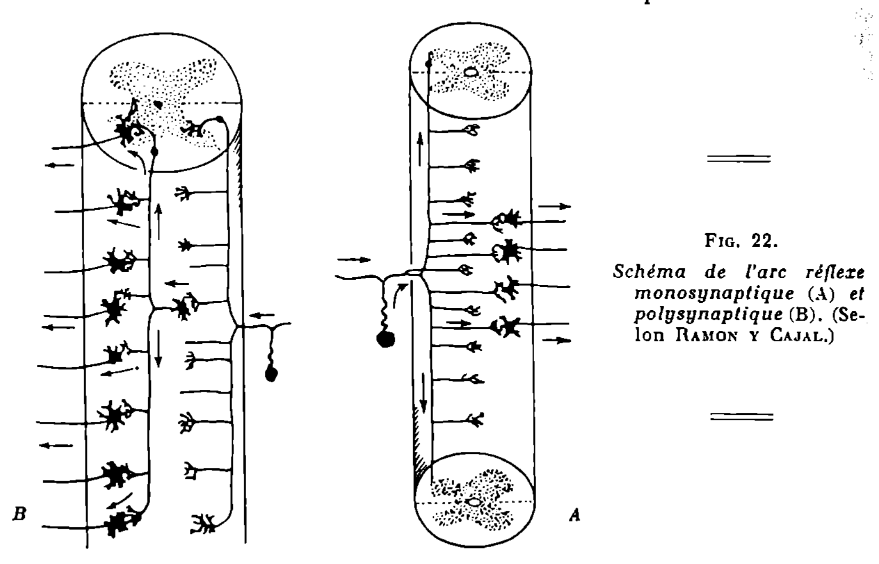



Fig. 22.
*Schéma de l'arc réflexe monosynaptique* (A) *et polysynaptique* (B). (Selon Ramon y Cajal.)

motoneurones de la corne grise antérieure *(dynamoneure)*. La réaction de dégénérescence des fibres radiculaires dorsales fait apparaître que certaines d'entre elles, après un court trajet dans la moelle, bifurquent en une branche ascendante et une branche descendante dont les collatérales s'articulent de deux façons : les unes avec les motoneurones antérieurs du même côté et au même niveau (fig 22, *A*); les autres avec des neurones intercalaires (ou internonciaux; de *nuntius*, messager) qui établissent des liaisons à divers niveaux (fig. 22, *B*).

Les premières sont de grosses fibres (A α) dont l'origine est dans le muscle où se distribuent les axones moteurs terminaux de l'arc réflexe. En raison de sa simplicité, on appelle celui-ci *arc réflexe-élémentaire*; son organisation exclut toute possibilité d'irradiation dans la moelle. Comme le récepteur et l'effecteur sont à proximité l'un de l'autre dans un même muscle, le réflexe est dit *proprioceptif*; parce qu'il ne comprend que deux neurones, il est appelé *monosynaptique* ou *bineuronal.*

Les autres fibres sont plus grêles; des groupes A β, A δ ou C; ce ne sont jamais des fibres A α. Comme elles ont leurs origines dans les récepteurs cutanés, le réflexe est appelé *extéro-ceptif*; il est souvent *nociceptif* et parce que son arc comprend au moins trois neurones et généralement davantage, on le dit *polysynaptique* ou *polyneuronal.* Au contraire de l'arc monosynaptique, l'arc polysynaptique est organisé en vue de l'extension et de la diffusion de l'excitation dans la moelle et au-dessus d'elle.

Ces données anatomiques font présumer que les réflexes d'étirement sont monosynaptiques et que les autres réflexes sont polysynaptiques. L'expérimentation physiologique le démontre.

*La latence centrale,* c'est-à-dire le temps que met l'influx à parcourir la portion intramédullaire de l'arc réflexe, est courte pour les réflexes d'étirement (2,5 ms) et longue pour les réflexes de flexion (5 ms et plus). Cette différence est attribuable au nombre de synapses intercalées dans le circuit (voir p. 79), une seule pour le réflexe myotatique, probablement quatre, cinq et davantage dans le réflexe extéroceptif. 2° Chez un chat spinal, Lloyd (1943) enregistre les *potentiels d'action* qui apparaissent dans une racine ventrale lorsqu'on porte homolatéralement un stimulus électrique unique soit sur un nerf sensible musculaire, soit sur un nerf sensible cutané, l'un et l'autre faisant partie d'arcs réflexes se terminant par les axones contenus dans la racine ventrale interrogée. Avec le nerf musculaire, on n'enregistre qu'un seul potentiel de pointe *(pointe monosynaptique)*; avec le nerf cutané, on recueille un train de potentiels d'action attribuable à l'existence de plusieurs synapses dans l'arc réflexe *(décharge réflexe polysynaptique)* (fig. 23). Or, dans le nerf musculaire, il n'y a pratiquement (1) que des fibres A et celles-ci font défaut dans les nerfs exclusivement cutanés. 3° Si on cherche quelles racines ventrales sont le siège des deux sortes de décharges de potentiel

(1) En réalité, il en existe d'autres, mais on élimine leur intervention en choisissant les paramètres de l'excitation pour que celle-ci ne stimule que les fibres A α.

lorsqu'on excite une racine dorsale, on constate que la pointe monosynaptique se circonscrit *à peu près* dans la racine motrice du même segment médullaire que la racine sensible stimulée, tandis que la décharge polysynaptique gagne plusieurs racines ventrales au-dessus et au-dessous de ce segment. La métamérie du réflexe myotatique indiquée par l'anatomie est ainsi partiellement confirmée par la physiologie, ce qui est en accord avec le fait que l'étirement d'un muscle n'est réflexogène que dans ce seul muscle. Toutefois, comme un muscle est généralement innervé par plusieurs racines motrices et exceptionnellement par une seule (voir p. 41), on conçoit que la métamérisation soit un peu débordée. D'ailleurs, chez le Chien, le plus petit tronçon de moelle isolé doit, pour conserver sa réactivité réflexe, comprendre au moins deux ou trois segments médullaires adjacents.

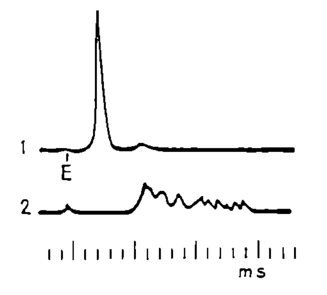



Fig. 23.

(1) *Potentiel de pointe monosynaptique obtenu avec l'excitation d'un nerf sensible musculaire.*

(2) *Décharge réflexe polysynaptique obtenu avec l'excitation d'un nerf sensible cutané.*

(Selon Llyod, 1943.)

***L'organisation des arcs de flexion*** est plus complexe, exception faite de certains réflexes bien localisés (les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens) que l'on dénomme segmentaires parce qu'ils ont conservé la simplicité métamérique élémentaire : un seul neurone intercalaire suffit à leur exécution et ils sont bisynaptiques. Mais déjà, le fait que le retrait réflexe de la patte postérieure ipsilatérale concerne tous les segments de ce membre implique la contraction de groupes musculaires différents et, par conséquent, l'existence de neurones internonciaux reliant des centres moteurs éloignés les uns des autres à la voie sensitive sollicitée. De même, lorsque la réponse est croisée, faut-il des neurones commissuraux (il s'en trouve à cylindraxe court dans la substance grise) comme il faut des neurones d'association intersegmentaire pour irradier et généraliser les réflexes selon les lois

de Pflüger. Les cellules cordonnales, décrites page 54, assument ce rôle (fig. 24). Ainsi s'établissent de nombreux arcs réflexes prêts à fonctionner lorsqu'ils sont atteints successivement par l'excitation, dans un ordre déterminé par son intensité.

*La topographie des centres réflexes médullaires* complète la connaissance des arcs. Considérés dans leur ensemble, les centres de réflexion du membre supérieur se situent dans le renflement cervico-dorsal (de $C_4$ à $D_2$); ceux du membre inférieur dans la moelle lombo-sacrée (de $D_{10}$ à $S_3$); ceux du périnée dans le cône terminal sacro-coccygien. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés segmentaires ont une métamérie bien délimitée : le réflexe rotulien en $L_2$ $L_3$ ; le réflexe achilléen en $L_5$ $S_2$; les réflexes cubital en $C_6$, bicipital en $C_4$ $C_6$, tricipital en $L_6$ $L_8$; les réflexes cutané plantaire en $L_3$ $S_1$, cutané abdominal supérieur en $D_6$ $D_7$, crémastérien en $L_1L_3$, etc. La connaissance de ces localisations est utile au neurologue pour situer une lésion médullaire.

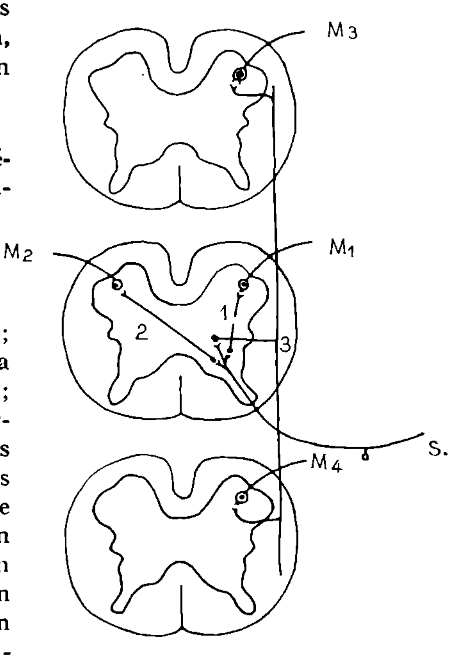



Fig. 24. — *Schéma des arcs réflexes médullaires; arcs possibles à partir d'une voie sensitive et des voies motrices* $M_1$, $M_2$, $M_3$, $M_4$, *grâce à des neurones intercalaires* (1), *commissuraux* (2) *et d'association intersegmentaire* (3). (Selon G. Morin, 1965).

## LES ARCS RÉFLEXES CRANIENS

Leur étude est plus difficile que celle des arcs réflexes médullaires parce que la notion de paire nerveuse (1), évidente au niveau de la moelle, n'a plus, au niveau cérébral, qu'une valeur symbolique ou de

(1) Appliquée aux nerfs crâniens, l'expression « paire nerveuse » n'a pas la signification physiologique qu'on lui attribue pour les nerfs rachidiens; dans le langage courant, elle désigne simplement les deux nerfs qui se détachent symétriquement au même niveau du tronc cérébral.

commodité descriptive. Les nerfs crâniens contiennent, en effet, des groupements irréguliers d'éléments sensitifs et moteurs dépourvus de la systématisation qui les fait si facilement reconnaître à leur entrée ou sortie spinales. L'obligation s'est imposée au physiologiste de rechercher et de situer ces éléments assumant des fonctions différentes en instituant des expériences directes sur chacun des troncs nerveux qui émanent du tronc cérébral. A ne les considérer que du point de vue de la vie de relation (2), les nerfs crâniens se classent de la manière suivante : 1° ceux qui sont uniquement sensoriels (olfactif I, optique II, acoustique VIII); 2° ceux qui sont uniquement moteurs (moteur oculaire commun III, pathétique IV, moteur oculaire externe VI, spinal XI, hypoglosse XII) et doivent leur sensibilité aux anastomoses qui les relient aux autres nerfs crâniens; 3° ceux dont les éléments sensitifs et moteurs se mélangent dès leurs émergences (glosso-pharyngien IX et pneumogastrique X); 4° ceux qui reproduisent plus ou moins la disposition radiculaire rachidienne (trijumeau V et facial VII).

L'assimilation du nerf facial à un nerf rachidien est toute relative, car si ce nerf donne, conjointement avec le nerf glosso-pharyngien, sa sensibilité gustative à la langue, il ne lui fournit aucune fibre motrice. Le nerf trijumeau, au contraire, présente nettement les caractères d'une paire sensitivo-motrice, mais qui a perdu sa régularité et sa symétrie. Il naît du bulbe à travers la protubérance par deux racines : l'une sensitive qui porte le ganglion de Gasser, manifestement l'équivalent du ganglion rachidien; l'autre motrice qui forme avec la précédente un tronc mixte. Celui-ci, comme son nom l'indique, se divise en trois branches (ophtalmique, maxillaire supérieure, maxillaire inférieure) dont le territoire de distribution sensitive comprend toute la face (y compris le front et une partie de la calotte crânienne) et ses cavités (buccale, nasale et orbitaire). De ces trois branches, le nerf maxillaire inférieur seul reçoit les éléments de la racine motrice qui constituent les nerfs masticateurs. Aussi la « paire sensitivo-motrice » trigéminale se complète-t-elle de fibres motrices qui proviennent des nerfs purement moteurs (III, IV, VI) à destination de la région orbitaire dont les nerfs sensibles empruntent la branche ophtalmique du nerf trijumeau.

De telles associations fonctionnelles entre nerfs crâniens sont multiples et nullement exclusives les unes des autres. Par exemple, le réflexe de clignement (ou oculo-palpébral) a pour voie centrifuge le nerf

(2) La question du sympathique et du parasympathique crâniens est évoquée au chapitre XII.

facial qui innerve le muscle orbiculaire des paupières; son centre, situé dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, peut être actionné: 1° par une irritation de la cornée (réflexe cornéen) transmise par un des rameaux de la branche ophtalmique; 2° par une stimulation rétinienne (réflexe rétinien) convoyée par le nerf optique lors d'un éclairement subit de l'œil ou de la menace de l'orbite par l'approche inattendue d'un objet quelconque. Les mouvements conjugués des yeux (III, IV, VI) font aussi bien suite à l'illumination périphérique du champ visuel (II) qu'à l'éclatement latéral d'un bruit (VIII) ou à l'apparition d'une odeur (I). Ce sont là des réflexes convergents vers une même voie finale. Les réflexes à point de départ sensoriel peuvent, en outre, s'étendre à tous les muscles des membres et du tronc aussi bien qu'à ceux de la face : l'irritation de la muqueuse nasale ou son chatouillement suscite l'éternuement; l'éclairement latéral de la rétine associe la déviation réflexe de la tête et du tronc aux mouvements conjugués des yeux vers le côté illuminé; un bruit intense et inattendu qui surprend un sujet le fait tressauter ou lui fait pousser un cri, etc.

Comme les réflexes médullaires, les réflexes crâniens sont proprioceptifs, extéroceptifs (tactiles, thermiques, algésiques) et aussi sensoriels (olfactifs, optiques, auditifs, gustatifs). Les premiers sont monosynaptiques et les seconds polysynaptiques. Cette similitude d'organisation rend valable l'étude commune des propriétés physiologiques des arcs réflexes médullaire et crânien.

## PHYSIOLOGIE DE L'ARC RÉFLEXE

L'accomplissement d'un réflexe repose sur l'organisation d'un arc dont les différentes pièces ne possèdent isolément aucun pouvoir, mais sont douées de propriétés physiologiques qui font que leur assemblage écoule les influx dans un sens irréversible. *L'arc élémentaire* étant pris comme prototype, l'acte réflexe comprend les temps suivants : 1° réception de l'excitation; 2° conduction du message dans le neurone sensitif; 3° transmission synaptique neuro-neuronique; 4° conduction centrifuge dans le neurone moteur; 5° transmission synaptique neuro-musculaire. Lorsque le réflexe est polysynaptique, la transmission neuro-neuronique se répète autant de fois qu'il y a de synapses à franchir.

## LA LATENCE DES RÉFLEXES

On appelle ainsi le temps qui s'écoule entre le moment de l'application du stimulus aux récepteurs et le début de la réponse musculaire. Les réflexes proprioceptifs ont une latence d'environ 200 ms; comme ces réflexes ne sont pas fatigables, cette latence est relativement stable. Elle est beaucoup plus longue pour les réflexes extéroceptifs et varie notablement avec l'espèce animale et diverses circonstances physiologiques dont le froid et la fatigue qui l'allongent.

Il convient maintenant d'examiner les caractéristiques des étapes successives de l'acte réflexe et, en particulier, de préciser, pour chacune d'elles, la part qu'elle prend dans la latence globale.

***La réception du stimulus.*** — Il a été dit à la page 31 que l'activation d'un récepteur par son excitant spécifique consiste en une dépolarisation locale ayant la valeur fonctionnelle d'un potentiel post-synaptique excitateur (P. P. S. E.). La genèse du message réflexogène (ou sensoriel) se fait en deux étapes : 1° en fonction de la nature, de la durée et de l'intensité du stimulus et selon le récepteur stimulé, il apparaît un *potentiel générateur* de forme, d'importance et de durée variables; 2° à partir d'un certain seuil, ce potentiel, comme son nom l'indique, fait naître dans les terminaisons nerveuses au contact du récepteur des *potentiels d'action répétitifs* dont la fréquence et le nombre augmentent respectivement avec l'amplitude et la durée du potentiel générateur. Cette relation directe fait que le message des récepteurs phasiques est bref et que celui des récepteurs toniques est durable.

***La conduction centripète du message.*** — Elle s'effectue selon les lois générales de la conduction nerveuse (voir tome I, fasc. II, p. 307). Les fibres qui l'assurent appartiennent au groupe A $\alpha$ pour les réflexes proprioceptifs; chez elles, la vitesse de propagation est de 120 m/s. Dans le cas des réflexes extéroceptifs, les fibres de l'esthésioneure ont un diamètre moindre (de 12 à 0,5 $\mu$) et la vitesse de propagation varie de 100 à 2 m/s. Par exemple, la vitesse des messages algésiques est de 15 à 20 m/s quand il s'agit d'une piqûre, de 4 à 5 m/s s'il s'agit d'une brûlure.

***La transmission synaptique centrale.*** — On sait comment le potentiel propagé devient le potentiel post-synaptique excitateur (P. P. S. E.) et on connaît le rôle des processus de sommation dans cette genèse (voir tome I, fasc. II, p. 326). On n'y revient pas, non plus que sur la latence centrale définie p. 73. Toutefois, cette donnée ne renseigne pas sur le *délai ou temps synaptique* proprement dit, c'est-à-dire la durée que met l'influx à franchir la synapse neuro-neuronique. Lorente de No (1935) a effectué cette délicate mesure en introduisant dans la substance grise de fines électrodes pour les amener au contact soit des fibres immédiatement présynaptiques, soit des soma des motoneurones avec lesquels ces fibres s'articulent. L'enregistrement des décharges de potentiels dans les axones moteurs à la suite de l'excitation soit des structures présynaptiques, soit des neurones eux-mêmes, montre que la latence est plus longue dans le premier cas que dans le second; la différence donne la valeur du délai synaptique. Celle-ci n'est jamais inférieure à 0,5 ms ni supérieure à 1 ms. En conséquence, dans une chaîne d'interneurones, la latence s'allonge au minimum d'autant de fois 0,5 ms qu'il y a de synapses intercalées dans cette chaîne. Etant donné que cette latence centrale est relativement longue pour les réflexes extéroceptifs, on conclut que leurs arcs comprennent un certain nombre de synapses, ce qui justifie le terme polysynaptique.

***La conduction centrifuge des influx moteurs.*** — Elle est assurée par les axones des motoneurones, qui sont des fibres du groupe A $\alpha$ et que l'on dénomme couramment fibres $\alpha$; leur vitesse de conduction est de 100 m/s.

***La transmission neuro-musculaire.*** — L'étude en est faite à la page 322 du tome I, fasc. II. Rappelons seulement qu'elle est très rapide (0,5 à 0,7 ms).

## L'EXCITABILITÉ DE L'ARC RÉFLEXE

Parce qu'il est constitué d'une chaîne de neurones, l'arc réflexe n'a pas d'excitabilité globale, mais une *excitabilité périphérique,* celle du récepteur, et une *excitabilité centrale,* celle du motoneurone. A l'extrémité de la chaîne, ce dernier est, en effet, le lieu de convergence d'un très grand nombre de stimulations (quelquefois jusqu'à 2 000 par

sec.) qui entretiennent et modulent sa réactivité. Les témoins de ces deux excitabilités sont la réponse de l'effecteur : le mouvement réflexe, et les potentiels d'action qui se manifestent dans les différentes pièces du circuit.

### 1° *L'excitabilité périphérique.*

L'expérience de Adrian et Zottermann relatée p. 30 en fixe les caractéristiques principales. Le fait essentiel est que la décharge nerveuse du récepteur donne naissance, dans les fibres sensitives, à des influx répétitifs dont la fréquence croît proportionnellement à l'intensité du stimulus (voir tome I, fasc. II, p. 305). Ce qui signifie que les centres réflexes fonctionnent par *sommation*, que les influx qui se succèdent à court intervalle dans la voie afférente sont infraliminaires et qu'il est indispensable que leurs effets dépolarisants s'additionnent pour activer les motoneurones *(sommation temporelle).*

Lorsqu'au lieu de stimuler physiologiquement les récepteurs, on excite électriquement les fibres sensitives qui en partent, les réflexes obtenus se rangent en deux catégories : ceux que déclenche un stimulus unique (choc d'induction; décharge de condensateur) et ceux pour la production desquels la répétition de ce stimulus (c'est-à-dire la sommation) est obligatoire; on dit alors qu'ils sont *itératifs* (de *iterare,* recommencer). Les réflexes crâniens appartiennent à la première catégorie : par exemple, le réflexe oculo-palpébral est suscité par une stimulation unique de la conjonctive; le réflexe linguo-maxillaire consiste en un abaissement de la mâchoire inférieure consécutivement à un choc d'induction porté sur la pointe de la langue. Chez l'animal spinal, la plupart des réflexes médullaires sont itératifs alors qu'ils ne le sont pas chez l'animal dont les connexions nerveuses mésencéphaliques sont respectées. L'explication de cette différence est donnée p. 93.

L'intérêt des réflexes itératifs est qu'ils ont permis d'établir les *lois de sommation* (Lapicque). Quatre paramètres caractérisent une stimulation itérative : l'intensité du stimulus isolé, sa durée, sa fréquence et son nombre de répétitions. Avec une durée et une fréquence invariables, l'intensité liminaire diminue hyperboliquement quand le nombre des stimuli appliqués croît *(lois des nombres);* avec une durée et un nombre de stimuli constants, l'intensité liminaire diminue hyperboliquement lorsque la fréquence augmente *(loi des fréquences).* En fait, la sommation s'accomplit dans les centres et non dans les fibres nerveuses : dire qu'un réflexe est itératif, c'est

dire que la volée d'influx sous-liminaires provoquée par le stimulus unique utilisé est insuffisante pour que la sommation de ces influx soit efficace au niveau de la synapse où ils aboutissent et qu'il est nécessaire de répéter ce stimulus dans les conditions adéquates *(lois de sommation)* pour atteindre le seuil de l'activation du neurone effecteur. La stimulation itérative d'un réflexe n'est donc qu'un cas particulier de la sommation centrale physiologique, eu égard au stimulus artificiel utilisé.

### 2° *L'excitabilité centrale.*

Son étude relativement simple quand il s'agit des réflexes monosynaptiques se complique par la présence de neurones intercalés en nombre variable dans l'arc polysynaptique.

*La phase réfractaire.* — Deux stimulations de la voie afférente d'un arc réflexe déterminent deux décharges distinctes des motoneurones intéressés tant que ces deux stimulations sont suffisamment espacées. Si elles deviennent trop rapprochées, la seconde décharge peut manquer ou se montre affaiblie par rapport à la précédente parce que ses influx provocateurs trouvent les motoneurones inexcitables ou hypoexcitables. Lorsqu'elle existe, la phase réfractaire absolue est très brève (1,6 ms en moyenne). Pour le plus grand nombre des réflexes médullaires, seule se manifeste une période d'hypoexcitabilité décroissante qui s'efface en une centaine de ms.

*Relations entre l'intensité du stimulus et la réponse réflexe.* — Elles diffèrent selon que les réflexes sont mono ou polysynaptiques.

S'agissant de **réflexes monosynaptiques**, quelle que soit l'intensité de la stimulation (étirement du muscle, percussion de son tendon), la réponse tonique ou phasique se limite au seul muscle sollicité *(réflexe proprioceptif)* et ne diffuse jamais à d'autres muscles. Mais la réponse s'amplifie lorsque croît l'intensité de la stimulation, d'abord parce que le nombre des fuseaux neuro-musculaires étirés augmente *(sommation spatiale)*, ensuite parce que la fréquence des décharges de chaque fuseau s'élève *(sommation temporelle)*.

Les **réflexes polysynaptiques** subissent une influence différente de la précédente lorsque varient l'intensité et la fréquence de la stimulation. 1° On sait que l'excitation répétitive liminaire d'un nerf cutané développe un réflexe d'abord localisé à un seul muscle fléchisseur

(loi de localisation). Si l'intensité de l'excitation est accrue en maintenant sa fréquence constante, la contraction de ce seul muscle présente un raccourcissement de sa latence, une augmentation de son amplitude et un allongement de sa durée. A partir d'une certaine intensité de la stimulation, le réflexe diffuse puis irradie à d'autres muscles fléchisseurs parce qu'un plus grand nombre de fibres afférentes sont excitées, ce qui entraîne l'entrée en jeu d'arcs réflexes nouveaux de plus en plus nombreux. 2° La stimulation du nerf avec une intensité constante et une fréquence croissante a des résultats divers qu'expliquent la facilitation et la présence de neurones intercalaires.

***L'état d'excitabilité centrale.*** — Une expérience de Sherrington met en évidence l'intervention des structures centrales dans l'accomplis-

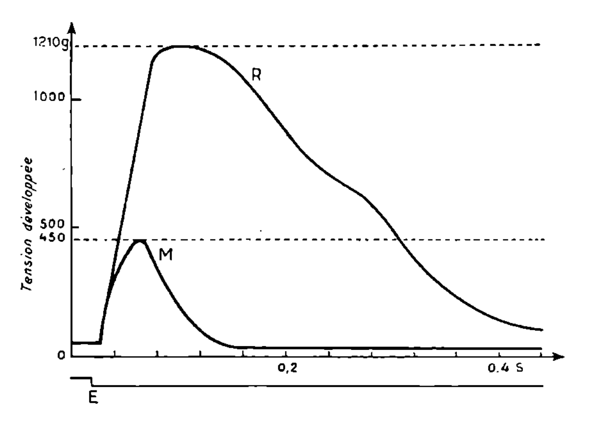



FIG. 25.

*Expérience mettant en évidence la dispersion temporelle des influx réflexes dans les structures centrales.*

*M*, secousse musculaire; *R*, réponse musculaire réflexe à la même excitation. (Selon SHERRINGTON, 1921.)

sement des réflexes. L'application d'un *choc* d'induction intense sur le nerf *moteur* du muscle tibial antérieur du Chat provoque dans ce muscle une *secousse* brusque et brève qui développe une tension de 450 g. Le *même choc* porté sur le nerf sensitif correspondant détermine une *contraction réflexe* de ce même muscle, plus progressive, plus soutenue, plus puissante (1 210 g) que la secousse précédente. Lors de la première excitation, le muscle reçoit directement une *volée unique* d'influx; lors de la deuxième, il est activé par les *décharges répétitives* des motoneurones stimulés par voie réflexe. La progressivité de la contraction réflexe, son caractère soutenu, la lenteur de la décontraction (fig. 25) sont les indices d'une *dispersion* dans le temps des influx qui parviennent aux unités motrices individuellement rat-

tachées à un motoneurone. Cette dispersion temporelle met les structures centrales dans un état spécial qui persiste quelque temps après l'application du stimulus réflexogène unique. C'est *l'état d'excitation centrale* de Sherrington dont dépendent diverses particularités des réflexes.

*La facilitation.* — Lorsque deux excitations infraliminaires très rapprochées sont portées sur le même conducteur afférent d'un arc réflexe, la deuxième excitation décharge les motoneurones impliqués dans cet arc. La première volée d'influx, restée inefficace, crée un état d'excitabilité centrale qui « *facilite* » l'effet de la deuxième volée infraliminaire comme la première. Le phénomène a l'apparence d'une sommation; en fait, c'est une *facilitation temporelle*, car il faut, pour que deux potentiels successifs s'additionnent, que le premier soit encore en cours quand le second le rejoint avant la synapse. Or, l'intervalle qui autorise la facilitation est plus long que la durée d'un potentiel propagé.

Si on applique *simultanément* deux excitations électriques *sous-liminaires* sur deux points éloignés de la zone réflexogène du réflexe de grattage, celui-ci se manifeste bien que chacune des deux excitations utilisée séparément soit inefficace. Il y a *convergence* des stimuli afférents vers les mêmes motoneurones et *sommation spatiale* des potentiels synaptiques à leur niveau. Le résultat est le même si les deux excitations se suivent à très court intervalle, mais il s'agit alors d'une *facilitation spatiale* dont le déterminisme est l'équivalent dans l'espace de celui décrit ci-dessus dans le temps.

***Convergence, occlusion, sommation et facilitation spatiale.*** — On sait (voir p. 77) que plusieurs voies réflexogènes de natures différentes sensorielles ou extéroceptives peuvent converger vers une *même* population de motoneurones pour y déclencher le *même* réflexe. Que se passe-t-il lorsque les stimuli d'origines diverses parviennent simultanément ou à intervalle rapproché à cette population ? Trois éventualités sont à considérer dans le cas, par exemple, où l'excitation de la voie *a* parvient à quatre motoneurones et celle de la voie *b* également à quatre motoneurones.

1° Les deux champs impliqués sont suffisamment éloignés l'un de l'autre (fig. 26, *A*) pour qu'avec des excitations *liminaires* les huit motoneurones se déchargent synergiquement. Il y a *sommation spatiale* et la contraction réflexe développe une certaine tension.

2° Les deux champs se recouvrent partiellement et de telle façon que

deux motoneurones leur soient communs (fig. 26, *B*). S'agissant de stimulations *liminaires* synchrones des voies *a* et *b*, six neurones se déchargent au lieu de huit et la puissance de la contraction réflexe est moindre que dans le cas précédent. S'agissant de stimulations liminaires *décalées*, il peut arriver que les deux motoneurones communs soient déchargés par la première stimulation et qu'ils se trouvent en période réfractaire lorsque la deuxième stimulation leur arrive. Quatre motoneurones se déchargent seulement au lieu de huit ou de six;

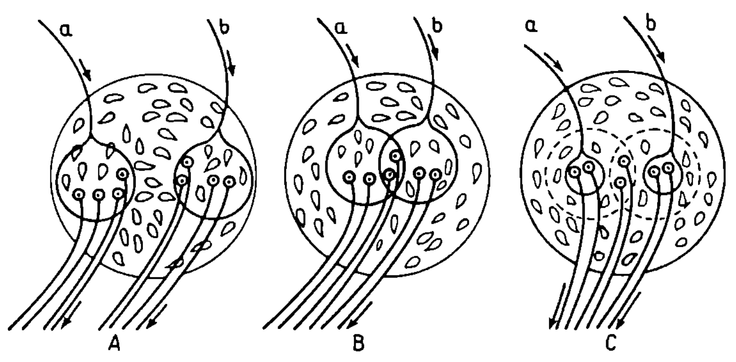



Fig. 26. — A, *Convergence et sommation spatiale*. B, *convergence et occlusion*. C, *convergence et facilitation spatiale*. Explication dans le texte. (Imité de Sherrington.)

la réponse réflexe est encore plus faible. Dans ces deux éventualités, on dit qu'il y a *occlusion*.

3° Chacune des voies afférentes présente autour de sa zone de stimulation liminaire (entourée d'un trait plein dans la figure 26, *C*) une zone marginale de stimulation sous-liminaire (entourée d'un pointillé) (1). A supposer que les deux champs soient suffisamment rapprochés pour que leurs zones marginales se recouvrent partiellement, l'excitation *liminaire simultanée* des voies *a* et *b* décharge six neurones, quatre activés directement et deux activés secondairement par

(1) Cet aspect particulier de la neuro-électrophysiologie a été évoqué dans le tome I, à la page 308 du fasc. II à propos des phénomènes électrotoniques dans la fibre nerveuse. D'une manière générale, l'apparition de potentiels d'action en un point tissulaire engendre des potentiels locaux dans les territoires voisins de ce point. Lorsqu'il s'agit d'éléments nerveux, les potentiels locaux ainsi apparus peuvent exciter subliminairement les éléments voisins de ceux en activité et on conçoit que ces potentiels, en quelque sorte secondaires, se prêtent comme les autres à la sommation et à la facilitation.

*sommation spatiale* d'excitations marginales sous-liminaires. Si les excitations de *a* et *b* sont séparées d'un bref intervalle, dans la zone marginale il y a *facilitation spatiale* de la deuxième stimulation infraliminaire par la première. Dans les deux cas précédents, la réponse réflexe est plus ample que la somme des deux réponses obtenues par les stimulations séparées de *a* et de *b* (décharge de six neurones au lieu de quatre).

***Le rôle des neurones intercalaires.*** — Il a été dit plus haut que les particularités de la contraction musculaire réflexe ne peuvent s'expliquer que par la prolongation de la décharge des motoneurones après la cessation du stimulus réflexogène. Cette post-décharge, l'*after discharge* de Sherrington, fait défaut dans les arcs monosynaptiques et se produit, au contraire, à l'occasion des réflexes extéroceptifs dont la durée de période de latence établit qu'ils sont polysynaptiques. La

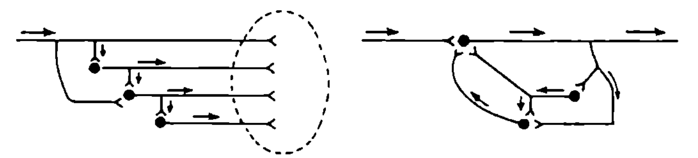


FIG. 27. — *Les circuits d'excitation dans les neurones intercalaires. A gauche,* dans un circuit ouvert; *à droite,* dans un circuit fermé. (Selon LORENTE DE NO, 1938.)

démonstration est décisive du rôle des interneurones. Ceux-ci ne doivent pas être confondus avec les neurones d'association intersegmentaires et commissuraux car, comme le spécifie leur dénomination, ils s'intercalent dans l'arc réflexe entre l'esthésioneure et le dynamoneure pour y constituer un réseau complexe, réductible aux deux types de la chaîne multiple et de la chaîne fermée schématisés dans la figure 27. Ces structures favorisent la sommation, la facilitation, la stimulation répétitive des motoneurones. Le cheminement des influx est, en effet, plus long par certains circuits que par d'autres du fait de la présence de relais synaptiques en nombre variable. En outre, une circulation de potentiels propagés s'établit dans les circuits fermés qui bombardent le neurone effecteur et le mettent en état d'excitation centrale. Enfin, il est vraisemblable que, selon le principe de la rétroactivité, l'organisation fermée, selon les conditions physiologiques, autorise (facilitation) ou refuse (inhibition) l'accès des influx à la voie finale commune (c'est le cas des cellules de Renshaw. Voir p. 101).

## COORDINATION ET COMBINAISON DES RÉFLEXES

Adaptés à une fin, les mouvements réflexes sont nécessairement coordonnés; ils obéissent à la règle qui fait d'une action musculaire la résultante des effets d'une puissance agoniste et d'une puissance antagoniste, cette dernière équilibrant le mouvement au cours de son exécution, le limitant et le fixant lorsqu'il est achevé. L'analyse des réflexes médullaires par Sherrington a mis en évidence le rôle primordial de l'inhibition dans leur coordination. Comme la musculature du squelette n'est pourvue que de nerfs moteurs, son inhibition ne peut être que centrale (voir tome I, fasc. II, p. 330). Elle est signée sur le myogramme par l'allongement du muscle, c'est-à-dire par l'affaiblissement de son tonus, et dans le nerf moteur par la disparition des décharges motrices toniques.

***Démonstration de l'inhibition centrale réflexe*** (1). — Soit un chat en rigidité de décérébration; ses muscles sont en hypertonie et leurs motoneurones ont leurs décharges d'influx toniques intensifiées. L'excitation de la peau du pied *gauche* provoque la contraction du muscle vaste crural *droit* (réflexe d'extension croisée); pendant cette contraction soutenue, l'excitation de la peau du pied *droit* fait aussitôt retrouver à ce muscle son tonus de base initial; cet effet ne dure que le temps de l'excitation. Il s'agit d'une *inhibition centrale réflexe* et comme le montre la figure 28, la dynamogénie et l'inhibition empruntent la même voie, puisque celle-ci consiste en l'abolition des influx moteurs.

***L'innervation réciproque.*** — Lors de sa mise en jeu, la dynamogénie et l'inhibition suivent des voies différentes. Chez le Chat décérébré, l'excitation du nerf péronier fait contracter le muscle demi-tendineux ipsilatéral (fléchisseur) et relâcher le muscle vaste crural également ipsilatéral (extenseur). Ce réflexe de flexion ipsilatérale ajuste les effets antagonistes à ceux de la puissance agoniste par la stimulation d'une voie afférente et la riposte de deux voies efférentes distinctes (se reporter à la figure 120 du tome I, fasc. II). En ce cas, on dit que *l'innervation est réciproque* (Sherrington); c'est elle qui joue dans l'exécution du réflexe de flexion-extension croisée schématisée dans la figure 29.

(1) L'accolement des deux termes peut surprendre; en fait, le premier désigne le lieu de l'inhibition et le second le mécanisme de son effet musculaire.

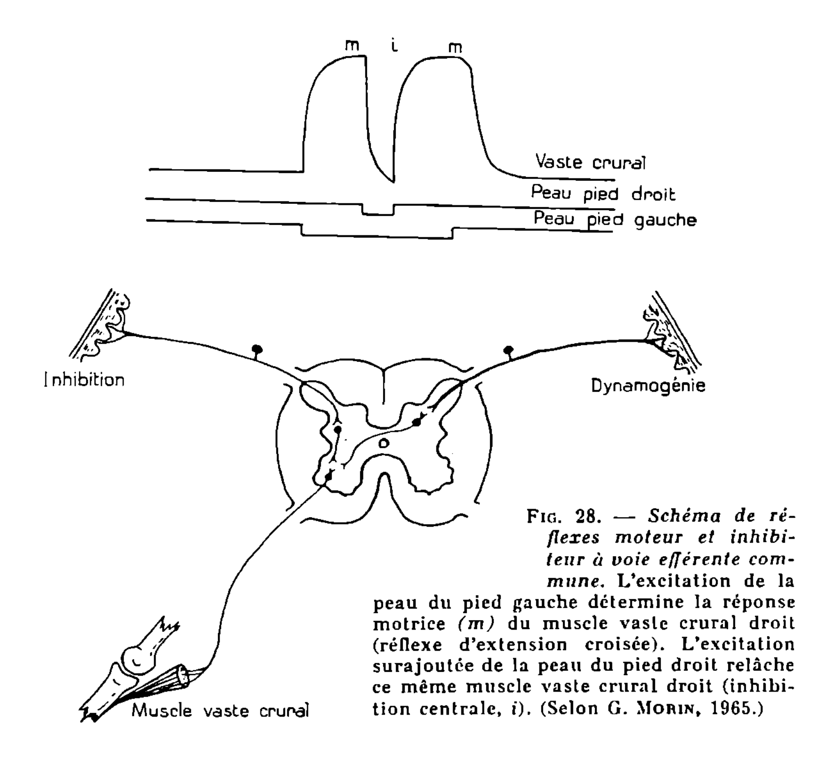



Fig. 28. — *Schéma de réflexes moteur et inhibiteur à voie efférente commune.* L'excitation de la peau du pied gauche détermine la réponse motrice *(m)* du muscle vaste crural droit (réflexe d'extension croisée). L'excitation surajoutée de la peau du pied droit relâche ce même muscle vaste crural droit (inhibition centrale, *i*). (Selon G. Morin, 1965.)

Le réflexe monosynaptique est également réciproque. L'étirement d'un muscle extenseur excite les motoneurones de ce même muscle dont le tonus s'accroît (réflexe myotatique) et inhibe les motoneurones du muscle fléchisseur antagoniste dont le tonus diminue. L'arc étant bineuronal, le problème se pose du mécanisme synaptique de la dynamogénie et de l'inhibition exercées par deux terminaisons d'un même neurone afférent (voir tome I, fasc. II, p. 332). On verra plus loin combien ce réflexe, le plus simple de tous, est déjà compliqué dans son déterminisme; mais c'est à cette complication qu'il doit la précision de ses ajustements (p. 99).

*Alliance, opposition et enchaînement des réflexes.* — Coordonnés comme il vient d'être dit, les réflexes s'allient, s'opposent et s'enchaînent au gré des circonstances et toujours dans la perspective téléologique.

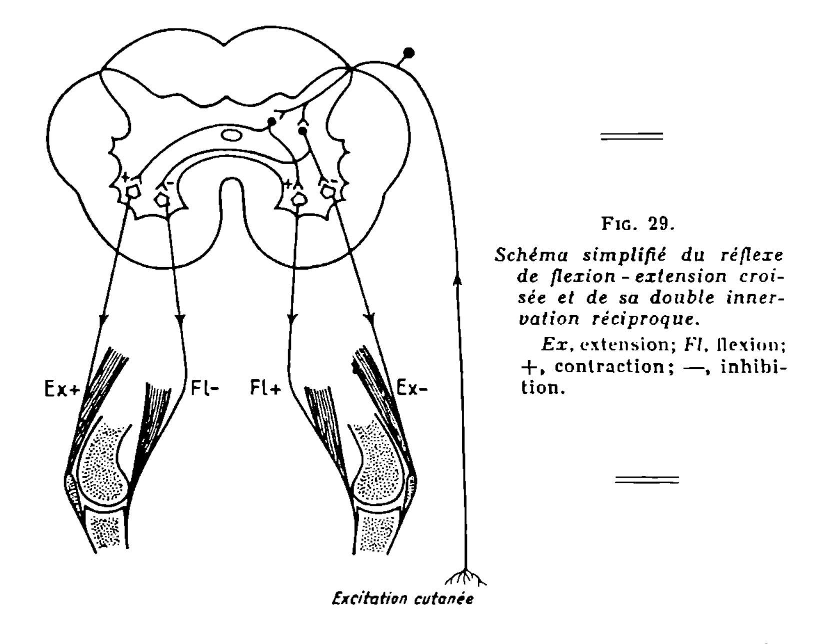



Fig. 29.

*Schéma simplifié du réflexe de flexion-extension croisée et de sa double innervation réciproque.*

*Ex*, extension; *Fl*, flexion; +, contraction; —, inhibition.

a) **Alliance des réflexes.** — On a mentionné ci-dessus l'alliance des réflexes par convergence d'influx afférents de même origine (réflexes de grattage, de flexion) ou d'origine différente (réflexe oculo-palpébral, réflexes de déviation conjuguée de la tête et des yeux). Une telle alliance se produit également dans les réactions posturales, celles de soutien, par exemple, où la contraction tonique des muscles extenseurs qui maintient le corps debout procède de deux stimulations réflexogènes synergiques, l'une proprioceptive créée par l'étirement musculo-tendineux de ces muscles eux-mêmes, l'autre extéroceptive due à la pression exercée par le poids du corps sur la plante du pied.

b) **Opposition des réflexes.** — La plus typique est celle des réflexes extenseurs et fléchisseurs. Ceux-ci ne se produisent jamais simultanément dans un même groupe musculaire; ils s'opposent suivant le principe de réciprocité, l'effet de l'un l'emportant sur l'autre selon les conditions : par exemple, la contraction tonique des muscles extenseurs entretenue par les réflexes de soutien est inhibée, puis remplacée par un réflexe noci-ceptif de flexion. C'est ce qui se produit, entre autres, chez le Chien qui « marche à trois pattes » parce qu'une épine

blesse une des pelottes digitales de la patte fléchie; ou chez le sujet qu'une douleur intense du pied fait tomber par inhibition réflexe des muscles extenseurs du membre inférieur homolatéral.

c) **Enchaînement des réflexes.** — Deux réflexes sont enchaînés lorsque le premier provoque le second. L'exemple suivant est le plus typique. Lorsqu'on soulève, verticalement tête haute, un chien spinal chronique pour que son train postérieur pende librement, on peut observer des mouvements alternés de flexion et d'extension des pattes, comparables à ceux de la locomotion. C'est le « *mark time reflex* » de Sherrington que l'on attribue à l'excitation proprioceptive des muscles fléchisseurs, surtout de la hanche, étirés par le poids des pattes. Ce qui est remarquable dans ce réflexe de « marche spinale », c'est que l'action de la pesanteur est identique des deux côtés et que, cependant, il se produit une contraction alternée des muscles fléchisseurs et extenseurs symétriques. Cette alternance, d'origine médullaire évidente, témoigne de l'action réciproque des centres réflexes contenus dans la moelle lors de l'accomplissement de la marche. Le mécanisme de cette réciprocité est mal connu; on suppose que la voie réflexe qui vient de provoquer la décharge d'influx dans une population de neurones perd momentanément son efficacité, tandis que celle de la voie réflexe antagoniste est, au contraire, facilitée. C'est le phénomène de *l'induction successive* que l'on retrouve en d'autres circonstances.

## L'ACTION INTÉGRATIVE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Une conclusion générale se dégage des données précédentes qui séparent artificiellement les réflexes médullaires les uns des autres à des fins analytiques. Dans les conditions physiologiques, il n'est pas d'arc réflexe qui fonctionne isolément, car la voie finale commune reçoit constamment une multiplicité d'influx dynamogéniques et inhibiteurs qui ont leurs origines dans les changements du milieu où vit l'individu. Informée par ces messages des événements extérieurs — et aussi intérieurs — de l'organisme, la moelle se montre capable, hors toute intervention cérébrale, d'orienter ses actions motrices afin de les rendre fonctionnellement utiles ou, pour le moins, adaptées aux nécessités et aux besoins du moment. Ce maniement intramédullaire des afférences qui se combinent, se renforcent ou s'excluent, constitue *l'action intégrative de la moelle épinière.*

Cependant, la multiplicité des afférences n'est pas la condition indispensable de cette intégration, car la moelle, du fait de ses structures et de leurs particularités fonctionnelles, possède le pouvoir de donner, par elle-même, une finalité à ses actions réflexes en ne recevant qu'un minime contingent d'informations. Une expérience de Gray le prouve. Sur le sol, la locomotion du Crapaud est diagonale (pattes antérieure droite et postérieure gauche — pattes antérieure gauche et postérieure droite). Lorsque les deux pattes postérieures sont « désafférentées » (par section des racines rachidiennes dorsales qui leur donnent la sensibilité), l'animal se déplace avec la participation *normale* de ses membres arrières. Après la désafférentation des *quatre* pattes, la locomotion est très réduite, mais ce qu'il en persiste montre qu'elle continue à s'effectuer en diagonale. Par contre, la désafférentation complète du crapaud le rend complètement immobile, à moins qu'un *seul nerf spinal* reste intact : en ce cas la démarche en diagonale est conservée, bien que la coordination des mouvements soit imparfaite. Ce comportement montre que la moelle « sait » utiliser le peu d'informations qui lui parvient pour orienter les actions qu'elle suscite vers un but déterminé, en l'espèce le déplacement. Cependant, de telles conclusions ne sont valables que chez le Crapaud et les animaux dont les structures encéphaliques sont peu développées; ce qui n'implique pas qu'elles n'exercent aucune influence sur la réflectivité médullaire.

## L'INFLUENCE DES CENTRES SUPÉRIEURS SUR LA RÉFLECTIVITÉ MÉDULLAIRE

Dès 1863, Setschenow a découvert que le seuil des réflexes médullaires se situe plus bas chez la Grenouille décapitée que chez la Grenouille normale. Il a également montré qu'un cristal de NaCl déposé sur les lobes optiques (équivalent du thalamus) les excite de façon continue et inhibe les réflexes spinaux qui sont, au contraire, renforcés par la destruction de ces lobes. En ce qui concerne les Mammifères, on se rend compte de l'influence de l'encéphale sur la réflectivité médullaire en observant les conséquences immédiates et lointaines de la section transversale haute de la moelle. En raison du choc spinal important que provoque cette séparation, l'expérimentation aiguë ne donne que des résultats partiels et l'expérimentation chronique est requise, car de longs délais sont nécessaires pour qu'apparaissent tous les effets de la spinalisation.

***Les effets immédiats de la spinalisation ; le choc spinal.*** — La section transversale complète de la moelle détermine immédiatement l'atonie musculaire et la disparition totale de la motricité spontanée et réflexe dans les territoires situés en arrière (ou au-dessous) de la section. Cet état de choc est d'autant plus durable et marqué que l'encéphalisation de l'animal est plus importante. Chez les Batraciens, les réflexes ne sont abolis que quelques secondes et ne restent déprimés que deux ou trois minutes après la décapitation; chez le Chat et le Chien, l'état dépressif médullaire dure plusieurs heures, chez le Chimpanzé plusieurs jours. Chez l'Homme, victime d'une section traumatique de la moelle, la réapparition des réflexes se fait attendre plusieurs semaines.

Le choc spinal n'est pas attribuable au traumastisme opératoire, car il se développe quelles que soient les précautions prises au cours de l'intervention; il est la conséquence immédiate de l'interruption des voies descendantes qui relient la moelle à l'encéphale. En effet, il ne touche la moelle qu'en arrière de la section que l'on peut répéter sans modifier la situation. De plus, l'hémisection atteint uniquement les réflexes homolatéraux; or, lorsque ceux-ci ont réapparu, une section complète de la moelle en arrière de l'hémisection rend la réflectivité asymétrique dans la partie postérieure du corps : les réflexes cutanés sont abolis du côté où la moelle n'a été sectionnée qu'une fois; ils sont vifs du côté où elle a été coupée deux fois, la seconde n'ayant aucun effet.

Lorsqu'il s'agit d'identifier les influx dont la suppression développe le choc, on note que la section complète de la moelle n'est pas nécessaire pour qu'il apparaisse; une section partielle suffit, celle de la substance blanche ventrale chez le Chien et le Chat; celle du cordon latéral chez le Chimpanzé. Etant donné que la décérébration transrubrique ne provoque pas de choc mais une hyperréflectivité de l'animal rigide (voir p. 102), l'origine des influx dont la suppression est incriminée doit se situer dans le tronc cérébral. Il est admis actuellement que l'abolition des réflexes est la conséquence de la cessation du bombardement des motoneurones et des interneurones par les influx facilitants que conduisent les faisceaux médullaires descendants, tout spécialement les voies extra-pyramidales.

***Les conséquences résiduelles de la spinalisation.*** — Une phase de récupération, plus ou moins longue chez les *divers Mammifères*, succède à la phase d'aréflexie. La restauration se fait dans un ordre déterminé : les réflexes nociceptifs de flexion reparaissent les premiers

presque simultanément avec les réflexes tendineux dont on sait qu'ils sont la modalité phasique du réflexe myotatique. La flexion se localise d'abord aux extrémités, puis s'étend aux segments proximaux du membre postérieur; en quelques heures elle devient dominante et très vigoureuse. Quelques jours plus tard, la flexion s'accompagne d'une extension croisée et le réflexe de grattage se produit. Après plusieurs semaines, les réponses myotatiques toniques sont récupérées ainsi que les réactions de soutien extéroceptives, ce qui permet de courtes et précaires stations debout. Parallèlement à cette évolution, la réflectivité s'accroît et finalement s'exagère. Les réflexes nociceptifs ont une tendance à diffuser sous l'action de faibles stimulations. C'est ainsi qu'une légère excitation cutanée du train arrière provoque une flexion spasmodique durable des pattes postérieures et une contraction des muscles abdominaux, souvent accompagnée de miction et défécation *(réflexe de masse)*.

Chez l'**Homme spinal**, passé une aréflexie de deux à six semaines, la moelle récupère lentement son pouvoir réflexe : ce sont d'abord des mouvements de flexion et d'extension des orteils; la réaction gagne ensuite le pied, la cheville, puis le genou et la hanche; plus tard une extension croisée vient s'y ajouter. Le réflexe de masse s'observe aussi. Toutes ces réponses nociceptives ont des caractères de *défense* : elles sont lentes, soutenues et peuvent se manifester sous la forme de spasmes prolongés, apparemment spontanés, en fait attribuables aux excitations nociceptives nées dans le foyer traumatique; la régularisation chirurgicale de ce dernier les fait disparaître. A ce stade, le réflexe cutané plantaire s'inverse : la flexion des orteils en suite de l'irritation mécanique du bord externe de la plante du pied se transforme en extension (fig. 30). C'est le phénomène ou *signe de Babinski*, pathognomonique de la suppression des *influx pyramidaux*, parce que ceux-ci inhibent en permanence le réflexe d'extension chez le sujet normal. Pour le physiologiste, il s'agit d'une flexion *dorsale* des orteils, première manifestation de la réaction de retrait du membre susceptible d'intéresser tout le membre du pied à la hanche. Très tardivement, après un an, deux ans, les réflexes ten-



FIG. 30. — En haut, *réflexe de Babinski chez le sujet normal.* En bas, le « *signe de Babinski* » *chez le sujet dont le faisceau pyramidal est atteint.*

dineux s'exagèrent et des réactions de support positives apparaissent qui autorisent de brèves stations debout non assistées (1).

L'explication du retour des réflexes est envisagée de la manière suivante. Etant acquis que l'aréflexie tient à ce que les motoneurones ne déchargent plus faute d'être bombardés par les influx de provenance supramédullaire, à ce bombardement se substituerait un renforcement de celui qu'effectuent les neurones intercalaires en sommant les influx afférents spinaux. Sans doute faut-il des délais pour que les interneurones acquièrent la réactivité nécessaire à cette nouvelle affectation. En ce qui concerne les afférences, on verra ultérieurement que certaines structures du tronc cérébral les contrôlent à leur arrivée dans la première synapse médullaire. La spinalisation libère l'arc réflexe de cette inhibition éventuelle, en sorte que tous les influx amenés par l'esthésioneure pénètrent dans le circuit internuncial où ils se somment pour aboutir à la voie finale commune. Cette hypothèse s'accorde avec la dominance des réflexes nociceptifs qui sont polysynaptiques et avec leur tendance extensive, même avec les plus faibles excitations.

*Signification du contrôle encéphalique.* — De cet inventaire des faits, il ressort que l'accomplissement d'un réflexe ne dépend pas uniquement de la morphologie de son arc et des particularités fonctionnelles des neurones qui le constituent. L'arc monosynaptique voit constamment l'état d'excitation de son motoneurone modifié par les influx centraux qui confluent vers lui. Dans le cas de l'arc polysynaptique, le processus se complique de la présence des interneurones et des sommations, facilitations et inhibitions dont ils sont le siège; mais, en définitive, c'est encore le motoneurone qui est « bombardé » par les influx supramédullaires. Ainsi la réponse brute aux afférences réflexogènes spécifiques se trouve-t-elle modelée par des intercurrences dynamogéniques et inhibitrices qui la renforcent, l'affaiblissent ou la suppriment selon l'acte à exécuter. Ce sont les voies pyramidales et extrapyramidales qui assurent ces intercurrences; il n'en est aucune qui n'agisse sur la réflectivité spinale. On retrouvera chacune d'elles dans l'étude des fonctions nerveuses hautement intégrées qui président à la posture du corps et des membres, à l'équilibration, à la motricité téléocinétique, et aussi à l'entretien et à l'adaptation du tonus musculaire qui en est la base.

(1) La seconde guerre mondiale a été l'occasion de progrès considérables du traitement et du sort des paraplégiques; la rééducation et le lever précoces ont raccourci la durée de la phase d'aréflexie; l'utilisation des réflexes récupérés, aidés par des prothèses appropriées, permet à ces blessés, autrefois condamnés, de mener une vie paranormale dans des conditions très améliorées.

*CHAPITRE VI*

# LE TONUS MUSCULAIRE

---

***Définition.*** — On appelle tonus musculaire la tension légère durable (1) à laquelle se trouve physiologiquement soumis tout muscle squelettique en état de repos apparent et qui disparaît aussitôt sectionné le nerf moteur ou les racines rachidiennes dorsales correspondantes. On dénomme *tonique* (2) la contraction musculaire qui développe cette tension afin de la distinguer de la contraction *phasique* en raison des particularités suivantes : 1° elle n'est génératrice ni de mouvement ni de déplacement; 2° elle s'établit lentement; 3° elle est persistante; 4° elle subit peu l'influence de la fatigue; 5° sa dépense énergétique est faible. Avec de tels caractères on lui trouverait une certaine analogie avec la contraction du muscle lisse, s'il ne s'agissait d'une modalité spéciale de l'activité musculaire striée relevant des mêmes processus physiologiques et biochimiques que la contraction phasique : l'une et l'autre sont un tétanos, mais à fréquence basse pour la contraction tonique, à fréquence élevée pour la contraction phasique. Le problème n'est donc pas musculaire, il est nerveux. Comme tous les muscles squelettiques sont, à des titres et des degrés divers, le siège d'une activité tonique, les circuits nerveux qui entre-

(1) Le mot *tonus* signifie tension, sous-entendu permanente.

(2) C'est GALLIEN qui, au deuxième siècle de notre ère, a utilisé le mot *tonique* pour désigner l'activité musculaire non productrice de mouvement. Le mot *phasique* a été employé par SHERRINGTON, dix-huit siècles plus tard, pour désigner la très brève phase d'installation de la contraction tonique. Il est évident, en effet, qu'avant de durer, le raccourcissement musculaire qui fixe la posture ou l'attitude doit d'abord s'effectuer. Par extension, on dénomme aujourd'hui phasique la contraction productrice de mouvement. La contraction tonique est donc initialement phasique; elle commence isotoniquement et finit isométriquement (voir tome I, fasc. II, p. 230). Toutefois, son installation est beaucoup plus lente que celle de la contraction phasique isolée.

tiennent et règlent cette activité n'ont pas de localisation dans le névraxe où ils sont dispersés de la moelle jusqu'au cerveau.

Centré sur la création et le maintien de la posture, le tonus musculaire a des rôles multiples. C'est lui qui établit les rapports statiques réciproques des différents segments corporels et qui, par ses actions antigravifiques, permet la station debout. C'est lui qui fixe les pièces articulées du squelette dans des positions solidaires les unes des autres dont l'ensemble constitue l'attitude. Par les changements continuels de sa répartition dans la musculature et de sa puissance locale, il contribue à l'équilibre et à sa conservation au cours des déplacements actifs ou passifs du corps. Il ajuste et donne leur précision aux actes volontaires automatiques ou réflexes, particulièrement à ceux de la locomotion. Tout mouvement s'accomplit, en effet, à partir d'une posture pour se terminer dans une autre posture ou retrouver la première, une fois le mouvement achevé. Les activités musculaires tonique et phasique sont donc liées dans l'espace et dans le temps, l'une précédant l'autre et la conditionnant, puis la continuant par la prédisposition posturale du mouvement suivant. En matière de motricité, tout se tient et s'enchaîne et il n'a pas plus d'activité tonique isolée qu'il y a de contraction phasique d'un seul muscle.

L'appréciation quantitative du tonus musculaire reste imprécise si l'on n'envisage que la consistance des muscles. La position d'une articulation et sa plus ou moins grande résistance à la mobilisation passive donnent de meilleurs renseignements. La myographie est incontestablement la méthode de choix surtout lorsqu'elle s'accompagne de la mesure exacte des variations de la tension et de la longueur du muscle en fonction du temps. L'électromyographie se montre précieuse pour l'analyse des réponses fibrillaires aux décharges d'influx moteurs. Enfin on peut juger, en première approximation, de l'intensité du tonus musculaire par la vivacité et l'amplitude des réflexes tendineux, car leurs variations se produisent dans le même sens.

*Les deux expériences fondamentales.* — 1° En 1860, Brondgeest a décrit les faits suivants : une Grenouille décapitée est attachée à une potence; ses pattes postérieures ne pendent pas flasques et verticales comme elles le feraient sous la seule action de la pesanteur; elles présentent une légère flexion de la hanche et du genou. Cette flexion disparaît dans la patte dont on vient de couper les nerfs moteurs ou si on sectionne les racines rachidiennes dorsales qui donnent la sensibilité à cette patte. Après destruction de la moelle épinière, les deux pattes postérieures pendent verticales. La pesanteur déclenche

donc une contraction tonique réflexe qui détermine une posture. On sait aujourd'hui qu'il s'agit du **réflexe myotatique.**

2° En 1896, Sherrington a pratiqué, chez le Chat, une section du cerveau pour exclure du fonctionnement nerveux les formations situées en avant de la protubérance. Il a réalisé, de cette manière, un état postural particulier, connu sous le nom de **rigidité de décérébration** et, du même coup, il a posé le problème du contrôle du tonus musculaire par les structures encéphaliques.

Ces deux expériences tracent le plan de l'étude du tonus musculaire.

## I. — LE RÉFLEXE MYOTATIQUE

Le réflexe myotatique est également appelé réflexe d'étirement, stretch reflex de Sherrington, réflexe monosynaptique, réflexe tendineux. Cette synonymie rappelle les caractères principaux de ce réflexe, énumérés p. 73, pour le distinguer des réflexes extéroceptifs et polysynaptiques. Il faut maintenant l'analyser plus en détail dans la perspective du tonus musculaire dont il est le facteur déterminant.

Le premier apport à la connaissance du réflexe d'étirement remonte en 1863, à la description, par Charcot et Vulpian, du clonus du pied, ou trépidation épileptoïde : l'étirement continu du triceps sural détermine une succession de secousses qui dure autant que l'étirement. En 1875, Erb découvrit la contraction brusque du triceps crural en suite de la percussion de son tendon rotulien; mais la brièveté du phénomène lui fit refuser d'être réflexe et on le considéra comme de nature idio-musculaire. En 1896, l'analyse de la rigidité de décérébration amena Sherrington à l'étude du réflexe d'étirement qu'il dénomma myotatique.

### LES EFFETS DE L'ÉTIREMENT DU MUSCLE EN PLACE

Chez un Chat, un des tendons du muscle quadriceps est relié à un appareil permettant de lui appliquer une tension mesurable pour l'allonger d'une longueur connue; le dispositif assure également l'inscription de la réaction du muscle et l'évaluation de la tension qu'elle développe. A un allongement de 8 mm (fig. 31, tracé T), le muscle

riposte par une tension de 3,5 kg, qui atteint sa valeur pendant l'étirement et la conserve à peu près constante tant que celui-ci persiste (tracé M). Cette tension est approximativement proportionnelle à la puissance de l'étirement; elle n'est pas uniquement une réaction élastique du muscle, car cette dernière ne vaut que 1,5 kg et se manifeste plus lentement (tracé P).

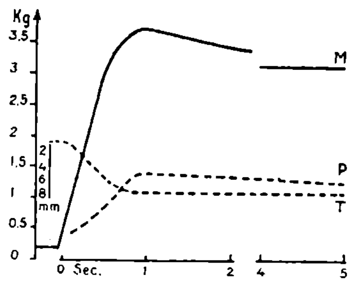



Fig. 31. — *Réflexe d'étirement ou myotatique.* Explication dans le texte. (Selon Liddell et Sherrington, 1925.)

Le réflexe myotatique n'est pas aussi simple qu'il est décrit ci-dessus; il s'y ajoute une composante facilitatrice et une composante inhibitrice mises en évidence par l'étude des potentiels post-synaptiques dans les motoneurones en cause. Quand le réflexe se limite à une partie du muscle (celle reliée à un chef du muscle biceps, par exemple), le seuil d'étirement s'abaisse (facilitation) dans les autres parties de ce muscle et dans les muscles synergiques du même groupe. Simultanément, les muscles antagonistes se relâchent. C'est la conséquence de l'innervation réciproque étudiée page 86.

## DÉMONSTRATION DE LA NATURE RÉFLEXE DU PHÉNOMÈNE MYOTATIQUE

Elle se trouve dans le fait que la désafférentation comme la dénervation du muscle quadriceps abolissent sa réponse à l'étirement. Comme la désafférentation de toute la patte, à l'exception du muscle quadriceps, respecte la réaction myotatique dans ce dernier, on déduit que le stimulus provocateur naît au même endroit qu'elle, autrement dit que le réflexe est proprioceptif. On a indiqué précédemment comment a été démontré que le réflexe myotatique est monosynaptique (p. 73).

## LES RÉCEPTEURS MUSCULO-TENDINEUX

La sensibilité réflexogène est dévolue aux muscles et à leurs tendons; ils la doivent à deux sortes de récepteurs : les fuseaux neuromusculaires et les corpuscules tendineux de Golgi.

***Les fuseaux neuro-musculaires.*** — Inclus dans la partie charnue du muscle, ils comprennent une dizaine de fibres musculaires parallèles, longues de quelques millimètres, dont l'assemblage est entouré d'une gaine conjonctive. Ces fibres fusorales sont striées dans leurs deux parties extrêmes que sépare une bague équatoriale richement nucléée. Elles sont dotées d'une *innervation motrice* particulière constituée d'axones fins (de 3 à 8 μ) qui appartiennent au groupe A γ et que pour cette raison on appelle fibres γ. Celles-ci se rendent aux portions fusorales striées. L'innervation sensible est assurée par deux catégories de fibres nerveuses : les unes sont épaisses, du groupe A α

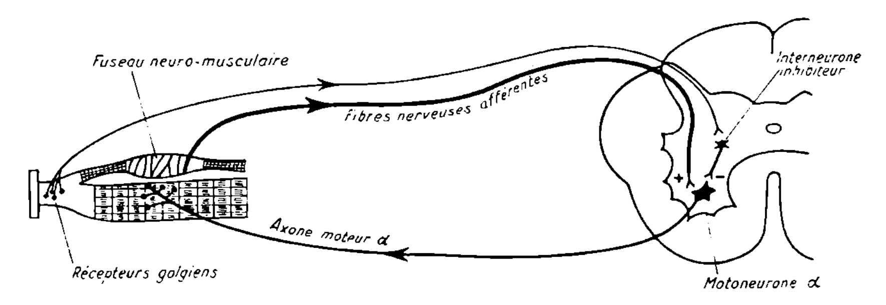



Fig. 32. — *Schéma simplifié de l'arc réflexe myotatique.*

(de 12 à 20 μ) et s'enroulent autour de la zone équatoriale des éléments fusoraux *(terminaisons primaires ou annulo-spirales)*; les autres du groupes A β (5 à 12 μ) se résolvent en bouquets au voisinage des précédentes dans la zone équatoriale des éléments fusoraux les plus fins *(terminaisons secondaires ou en bouquets)*.

***Les corpuscules tendineux de Golgi*** se trouvent dans les tendons et les cloisons aponévrotiques intramusculaires. Ils sont formés de faisceaux tendineux qui circonscrivent une cavité où pénètre une fibre du groupe A β; après s'être dépouillée de sa myéline, cette fibre se résout en bouquets rubanés qui s'insinuent entre les lamelles de l'organe.

La figure 32 schématise ces dispositifs à l'intérieur d'une unité motrice.

## ROLE DES RÉCEPTEURS FUSORAUX ET GOLGIENS

Ce sont des mécano-récepteurs, les uns et les autres sensibles à l'étirement. Les récepteurs fusoraux sont « en parallèle » dans les fibres musculaires; les récepteurs golgiens sont « en série » dans les tendons. Il est évident que, lors de l'étirement du muscle, les deux catégories de récepteurs sont sollicitées par l'élongation; par contre, lors de la contraction isotonique puis isométrique du muscle, son raccourcissement entraîne celui des fuseaux, tandis qu'il étire les corpuscules de Golgi contenus dans le tendon placé entre la puissance contractile d'un côté et la résistance au déplacement du levier osseux de l'autre; ce qui fait qu'en cette éventualité, les récepteurs golgiens sont sollicités et fournissent des messages réflexogènes et sensoriels, alors que les fuseaux raccourcis diminuent ou abolissent les leurs. Ces particularités, jointes aux différences de structure, rendent prévisibles des rôles distincts, que discriminent, derechef, des seuils d'étirement plus ou moins bas situés qu'on évalue par la plus faible tension capable d'être réflexogène.

Pour déterminer le rôle de chaque sorte de récepteur, il faut examiner son action dans *l'unité myotatique* (Lloyd, 1946) qui se définit comme « l'ensemble des muscles agissant sur une articulation et les voies d'influence mutuelle qui les associent dans une même structure fonctionnelle ».

*1° **Les récepteurs fusoraux de type annulo-spiral.*** — Ce sont eux dont le seuil est le plus bas (une charge de 3 g chez le Chat). Leurs messages sont transmis par des fibres à conduction rapide et n'ont qu'une synapse à franchir. Ils sont l'origine du ***réflexe myotatique proprement dit***, monosynaptique et proprioceptif : l'étirement du muscle a pour effet d'exciter les motoneurones du muscle étiré et d'inhiber les motoneurones du ou des muscles antagonistes.

*2° **Les récepteurs fusoraux du type « en bouquet »***. — Leur seuil est plus élevé (15 g); leurs messages cheminent un peu moins vite que les précédents et sont retardés par plusieurs synapses à franchir (réflexe polysynaptique). Leur étirement n'est plus l'origine d'une réaction agoniste-antagoniste quelconque, mais d'une réaction spécifique flexion-extension. Il excite les motoneurones d'un muscle fléchisseur et inhibe les motoneurones des muscles extenseurs de l'unité myotatique intéressée. Il s'agit d'un ***réflexe de flexion***.

3° *Les récepteurs golgiens.* — Ils ont un seuil très élevé (100 à 200 g); leurs influx sont conduits sensiblement à la même vitesse que ceux des récepteurs fusoraux, mais doivent franchir deux synapses. Ce sont des indicateurs de la tension que subit le tendon, que celle-ci soit due à l'allongement passif ou à la contraction du muscle impliqué. Ils sont l'origine du *réflexe myotatique inverse,* c'est-à-dire qui inhibe le muscle étiré au lieu de le contracter et qui contracte les muscles antagonistes au lieu de les inhiber. Par ce mécanisme, les corpuscules de Golgi sont frénateurs de la réaction myotatique dont les fuseaux sont les promoteurs.

## LE ROLE DU MUSCLE FUSORAL ET DE SON INNERVATION

C'est en 1951 que Kuppfler montra que les fibres nerveuses fines (de 2 à 8 μ) contenues dans la racine antérieure innervent le muscle fusoral. Lorsqu'on parvint à les isoler dans leur racine ou dans le nerf moteur, on s'assura qu'elles sont sans action sur le muscle, mais font contracter les fuseaux qu'il contient. Ces fibres nerveuses sont les axones de motoneurones que leur petite taille distingue des motoneurones radiculaires antérieurs. Parce que ces fibres appartiennent au groupe A γ, on les appelle gamma ainsi que leurs neurones ; de même les fibres motrices et leurs neurones radiculaires sont appelées alpha parce qu'elles appartiennent au groupe A α.

1° *La boucle gamma.* — L'innervation du muscle squelettique se montre ainsi très particulière. Comme le schématise la figure 33, elle comprend : 1° l'arc réflexe monosynaptique avec son neurone afférent myotatique et le motoneurone α dont l'axone se distribue aux plaques motrices musculaires ; 2° la *boucle* γ, née du motoneurone γ dont l'axone se distribue aux fibres musculaires intrafusorales. On remarque que cette boucle ne possède pas d'afférence proprioceptive ; elle se raccorde à l'origine de l'arc réflexe myotatique, dans le fuseau neuromusculaire. Ce qui fait que les terminaisons annulo-spirales de ce récepteur peuvent être sollicitées de deux manières : 1° par *l'élongation passive du fuseau,* conséquence de l'élongation également passive du muscle qui le contient ; 2° par la *contraction du muscle fusoral* qu'elles encerclent. Les fibres de ce muscle ne sont, en effet, striées qu'à leurs deux extrémités entre lesquelles se trouve la bague équatoriale non contractile. On se représente aisément que cette bague soit étirée lorsque les deux extrémités de la fibre se contractent.

2° *L'activité gamma.* — Le rôle de la boucle γ étant de faire se contracter les muscles fusoraux, la question se pose des circonstances de cette contraction. Pour en juger, on dérive dans un oscillographe cathodique soit les potientiels propagés dans les axones γ isolés dans la racine ventrale ou le nerf moteur du muscle en expérience, soit les potentiels propagés dans les afférences du réflexe myotatique correspondant. Les résultats essentiels sont les suivants :

*a)* L'activité γ est permanente ; de ce fait, les fuseaux ne sont jamais silencieux même lorsqu'ils ne reçoivent plus de stimulations proprioceptives. Le tonus musculaire peut donc être entretenu par la seule activité γ, ce qui explique qu'une tension puisse exister dans un muscle non étiré.

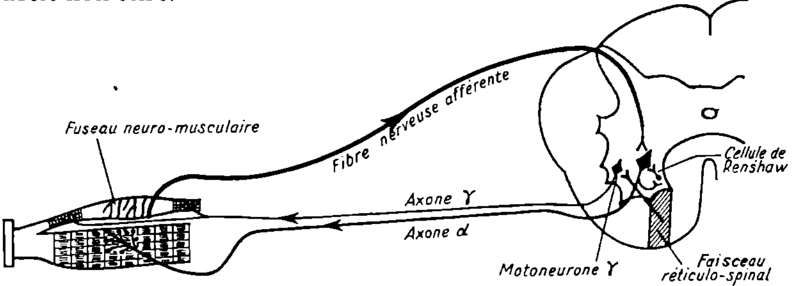



Fig. 33. — *Schéma de la boucle γ et de la cellule de Renshaw.*

*b)* Pour que la réponse tonique du muscle se produise, il faut que l'étirement passif et l'activité γ aient l'un et l'autre une intensité suffisante (seuil). Cette condition remplie, la riposte à un étirement constant est d'autant plus forte que l'activité γ est plus importante. Toutefois, à la sortie du motoneurone α, un dispositif peut freiner les excès de cette activité. Un interneurone (la cellule de Renshaw) y est placé en parallèle et se trouve alimenté par une collatérale proximale de l'axone (fig. 33). Lorsque le seuil d'excitation est atteint, cet interneurone envoie des influx inhibiteurs rétro-actifs qui bloquent ou amoindrissent les décharges du moto-neurone α.

*c)* L'activité γ n'est pas immuable. Indépendamment des influences médullaires ou centrales qui la renforcent ou l'affaiblissent, elle fléchit pendant l'étirement soutenu du muscle impliqué (adaptation). Lorsque celui-ci se contracte, l'étirement des fuseaux cesse, mais l'activité γ persiste et même s'accroît. On dit qu'elle « remplit la pause » du réflexe myotatique.

*d)* A l'occasion d'actes moteurs divers, l'activité γ se renforce immédiatement avant la décharge des motoneurones effecteurs du mouvement.

*e)* L'excitation nociceptive des nerfs cutanés ou des nerfs mixtes est susceptible d'intensifier l'activité γ et, par conséquent, le tonus musculaire. Par exemple, chez le Chat, le pincement de l'oreille suscite une forte réponse de la boucle γ. Il en résulte une mise en tension de toute la musculature qui constitue « l'état d'alerte ». Le mécanisme en sera indiqué plus tard, à propos de la vigilance.

Ces données expérimentales mettent en évidence l'importance fonctionnelle de la boucle γ. Elle est l'effecteur d'un système régulateur de la tension fusorale, destiné à amortir les effets propres de l'étirement ou du relâchement des muscles. Son activité s'oppose à la production d' « à-coups » dans la continuité du tonus musculaire dont le mécanisme fondamental, le réflexe myotatique, est, en quelque sorte, ramené par elle à une position moyenne. L'envoi permanent de volées d'influx, de fréquence et de nombre variables, dans l'arc monosynaptique, place le motoneurone α dans l'état de facilitation ou d'excitation le plus favorable au maintien d'un équilibre moyen. Enfin, la précession de l'activité γ sur la décharge de l'effecteur α ajuste le tonus postural préalablement à l'exécution du mouvement et lui donne sa précision.

•

## II. — LA RIGIDITÉ DE DÉCÉRÉBRATION ET LES CONTROLES ENCÉPHALIQUES DU TONUS MUSCULAIRE

### LA RIGIDITÉ DE DÉCÉRÉBRATION

Chez un Chat anesthésié à l'éther, on pratique la section du tronc cérébral, entre les tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, au-dessous du noyau rouge ou à travers lui (section transrubrique) (fig. 34). Après dissipation de la narcose, l'animal, maintenu sur ses quatre pattes, a une posture caractéristique due à une forte hypertonie des muscles extenseurs. La tête est fléchie dorsalement sur la nuque ; les mâchoires sont fortement serrées ; le dos est arqué en

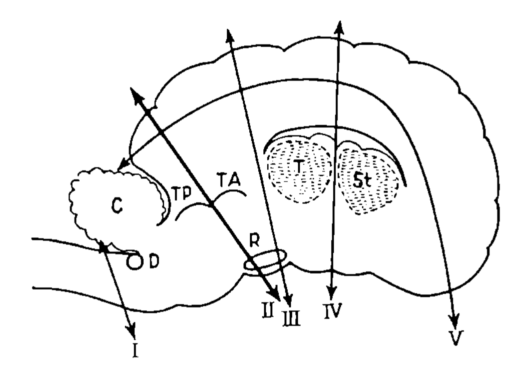



FIG. 34.
*Schéma des transsections du névraxe.* (Selon G. MORIN, 1965.)

*C*, cervelet; *D*, noyau de Deiters; *R*, noyau rouge; *St*, noyaux striés; *TA* et *TP*, tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur.

I, section sous-bulbaire ; animal spinal. II, section transrubrique; animal décérébré de Sherrington. III, section sous-thalamique; animal mésencéphalique. IV, section préthalamique; animal thalamique. V, ablation de l'écorce; animal décortiqué.

opistotonos ; la queue est relevée, raidie ; les quatre membres sont fixés en extension forcée ; leur raideur permet la station debout, mais l'équilibre est précaire ; l'animal tombe rapidement si on ne le soutient et ne peut se relever lui-même. L'attitude du Chat décérébré est, en définitive, la caricature de la station normale chez le Mammifère quadrupède (fig. 35).

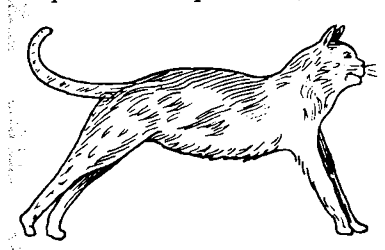


FIG. 35. — *La rigidité de décérébration chez le Chat.*

L'enregistrement électromyographique des contractions toniques dans les diverses catégories de muscles démontre que la rigidité n'intéresse que les muscles extenseurs qui s'opposent à l'action de la pesanteur (antigravifiques). La prépondérance extensive donne aux articulations un comportement particulier vis-à-vis de leur mobilisation passive. 1° Lorsqu'on essaie de fléchir la jambe sur la cuisse, on ressent une forte résistance qui cède brusquement et rend facile la flexion. La résistance initiale est due au renforcement du réflexe myotatique par l'étirement imposé au muscle quadriceps; l'effondrement brusque de cette résistance est la conséquence de l'inhibition réflexe du muscle contracturé, en suite de l'allongement de son tendon et des corpuscules de Golgi qu'il contient *(réaction d'allongement)*. 2° Une fois fléchie, la jambe est étendue sans difficulté; il n'y a pas de rigidité des muscles fléchisseurs. Aussitôt la patte étendue et le muscle

quadriceps raccourci, la contracture extensive réapparaît immédiatement *(réaction de raccourcissement)*. De ce que la rigidité n'atteint que les muscles antigravifiques, n'implique pas que les réactions de soutien (c'est-à-dire les contractions toniques des muscles extenseurs des pattes provoquées par l'appui sur le sol) sont intensifiées, car elles font défaut chez le Chat décérébré (voir p. 120). De plus, lorsqu'on couche ce dernier sur le dos, pattes en l'air, celles-ci restent rigides et le deviennent encore davantage lorsqu'on impose certaines positions au corps.

## DÉTERMINISME DE LA RIGIDITÉ DE DÉCÉRÉBRATION

L'intérêt de son étude tient à ce que la décérébration exagère les mécanismes normaux de la production du tonus des muscles extenseurs. 1° La rigidité est de nature *réflexe*, car elle est abolie tout autant par la section des racines dorsales *(désafférentation)* que par la section des racines ventrales *(dénervation)* d'une patte en hyperextension. 2° Ce réflexe est *proprioceptif* puisque la désafférentation d'un muscle supprime la rigidité dans ce seul muscle. 3° La décérébration intensifie les réflexes myotatiques segmentaires, car la section des nerfs cutanés du segment impliqué ne modifie ni son hypertonie, ni ses réactions d'allongement et de raccourcissement. En d'autres termes, chez le Chat normal, le tonus des muscles extenseurs est constamment réduit par des structures encéphaliques dont la décérébration abolit l'efficience. Quelles sont ces formations ? Et comment agissent-elles ?

On se représente aisément que les influx nerveux susceptibles de modifier le tonus musculaire convergent vers la voie finale commune pour en moduler les décharges répétitives. Il est, au contraire, impossible de rassembler dans un schéma les circuits qu'empruntent ces influx parce qu'il n'existe pas de centre qui les répartit dans les muscles, et parce que ceux-ci, en ce qui concerne leur tonicité, se comportent différemment les uns des autres selon la somme des influx hétérogènes qui combinent leurs effets dynamogènes ou inhibiteurs avec ceux des influx autogènes du réflexe myotatique de base. On ne peut donc entreprendre l'étude de ces circuits qu'à l'aide de sections étagées du névraxe afin de connaître ce qu'elles font disparaître, ce qu'elles laissent persister, ce qu'elles intensifient ou amoindrissent. Les résultats de telles expériences, obligatoirement *chroniques*, conduisent à des déductions de portée topographique et fonctionnelle.

*La spinalisation.* — Lorsqu'un chien ou un chat porteur d'une section transversale de la moelle en $C_8$-$D_1$ est sorti du choc spinal (section I de la figure 34), on remarque, en le suspendant verticalement tête haute, que ses pattes sont en extension et opposent une résistance appréciable à la flexion passive. Toutefois, il n'existe ni rigidité, ni flaccidité. Lorsqu'on couche l'animal sur le dos, son train arrière se met en demi-flexion. Ces postures des membres témoignent en faveur de l'existence de réflexes proprioceptifs d'autonomie médullaire. La survie des animaux porteurs d'une section immédiatement sous-bulbaire est trop courte pour que l'on puisse observer, aussi longuement qu'il est indispensable, leur comportement musculaire après la suppression de l'hégémonie encéphalique.

*La décérébration.* — En 1912, Magnus et de Kleijn ont inauguré la méthode des sections étagées du névraxe. Les constatations qu'ils firent sur le Chat, le Lapin et le Cobaye sont les suivantes : 1° La section la plus antérieure du cerveau qui est suivie de rigidité est celle décrite par Sherrington ; elle développe l'hypertonie extensive maximale (section II). 2° Lorsque la section s'éloigne de la précédente en direction caudale, l'hypertonie décroît à mesure que l'on se rapproche du bulbe. 3°. Lorsque la section atteint les noyaux vestibulaires de Deiters, la rigidité ne se produit plus (section III). Ces observations situent dans le tronc cérébral les structures nerveuses nécessaires à la réalisation du phénomène artificiel qu'est la rigidité, mais elles ne font connaître ni ce qu'elles sont ni leur modalité d'action.

Parce que la section de Sherrington est trans- ou infrarubrique, on localisa, de prime abord, dans le noyau rouge, les mécanismes de la rigidité et, par conséquent, ceux de la régulation du tonus musculaire. L'opinion s'accrédita que le rôle de ce noyau est de freiner en permanence l'activité tonique des noyaux de Deiters (VIII° paire crânienne). Mais le fait que la destruction du noyau rouge par électrocoagulation stéréotaxique laisse la rigidité à peu près intacte contredit cette interprétation, sans toutefois conduire à refuser à ce noyau un rôle inhibiteur dans la régulation du tonus musculaire. L'inconvénient des expériences de destruction localisée est, en effet, de permettre des suppléances immédiates qui peuvent masquer complètement un déficit fonctionnel cependant réel.

Lorsqu'en 1946, Magoun et Rhines eurent découvert dans le tronc cérébral deux aires réticulaires distinctes (1) dont l'action sur les

(1) Dans le tronc cérébral, une importante masse grise occupe tout l'espace laissé libre par les noyaux propres et crâniens et par les faisceaux blancs. C'est la substance réticulée ou formation réticulaire (voir le chapitre X, page 292).

motoneurones médullaires et crâniens est opposée, l'explication de la rigidité de décérébration acquit plus de cohérence. L'une de ces aires comprend la région tegmentale depuis les pyramides bulbaires jusqu'à l'hypothalamus postérieur ; c'est le *système réticulaire facilitateur descendant* (S. R. F. D.). L'autre, moins étendue, occupe la région bulbo-protubérantielle antérieure de part et d'autre de la ligne médiane ; c'est le *système réticulaire inhibiteur descendant* (S. R. I. D.) (fig. 36). Les voies efférentes de ces deux systèmes sont identiques; elles projettent des influx sur les motoneurones crâniens et médullaires

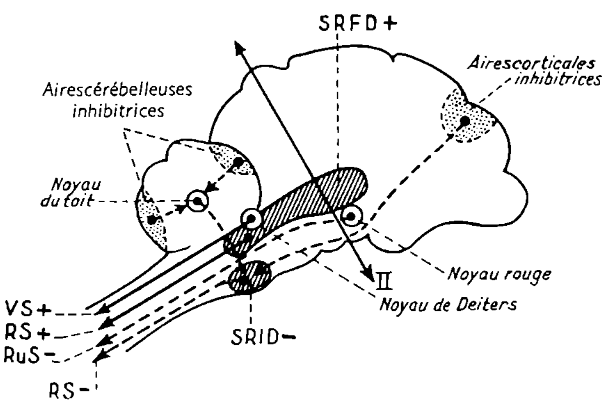



Fig. 36. — *Schéma des formations réticulaires et de leur rôle dans la genèse du tonus musculaire.*

*VS*, faisceau vestibulo-spinal; *RuS*, faisceau rubro-spinal; *RS*, faisceaux réticulo-spinaux. +, facilitation; —, inhibition; *SRFD*, système réticulaire facilitateur descendant. *SRID*, système réticulaire inhibiteur descendant. (Selon G. Morin, 1965.)

par les faisceaux réticulo-spinaux. Leurs voies centripètes sont au contraire différentes. Le S. R. F. D. est alimenté par l'ensemble des innervations sensitives et sensorielles, par le cortex et les noyaux sous-corticaux, le noyau caudé principalement. Le S. R. I. D. ne reçoit que des afférences corticales, sous-corticales et cérébelleuses.

Fondée sur cette *dualité* hodologique et sur *l'antagonisme* fonctionnel qui en résulte, l'interprétation de la rigidité de décérébration reconnaît l'hypothèse que la transsection de Sherrington rompt l'équilibre physiologique des deux systèmes en faveur de la facilitation. Ce qui s'accorde avec les constatations suivantes : 1° Les sections en avant du noyau rouge épargnent le S. R. F. D. et le S. R. I. D.; elles ne

renforcent pas le tonus musculaire; tout au plus sont-elles suivies de la rigidité « douce » de décortication dont il est fait mention plus loin. 2° La section trans ou infrarubrique (section II des figures 34 et 36) rompt au contraire l'équilibre facilitation-inhibition; elle exclut simultanément l'influence inhibitrice du noyau rouge et celle de la corticalité cérébrale qui s'exerce par l'intermédiaire de la S. R. I. D.; elle ménage, par contre, la majeure partie du S. R. F. D. dont l'activité est entretenue par les afférences sensitives et sensorielles; les interventions inhibitrices cérébelleuses sont conservées, mais n'exercent qu'un rôle modeste. Dans l'ensemble, la facilitation l'emporte et la rigidité s'installe. 3° Celle-ci décroît à mesure que le S. R. F. D. est réduit par les sections qui se rapprochent du bulbe. 4° Lorsque le noyau de Deiters est exclu la rigidité cesse, ce qui est naturellement le cas aussi quand les faisceaux vestibulo et réticulo-spinaux sont coupés.

Les indications de la méthode des sections étagées sont confirmées par les expériences d'excitation stéréotaxique des systèmes réticulaires et des noyaux de Deiters. 1° L'excitation du S. R. F. D. avec des « trains d'ondes » de fréquence élevée exagère les réflexes myotatiques des préparations décérébrées ; l'électromyogramme des muscles extenseurs enregistre des décharges plus durables et plus amples. 2° L'excitation du S. R. I. D. avec des « trains d'ondes » de fréquence basse inhibe complètement tous les réflexes myotatiques. 3° La stimulation strictement localisée des noyaux de Deiters intensifie le tonus des muscles extenseurs explorés avec l'électromyographie. 4° En contre-épreuve, l'électrocoagulation de ces noyaux prévient la rigidité de décérébration ou la fait cesser quand elle préexiste. L'intégrité des noyaux vestibulaires est donc une condition indispensable de la production de la rigidité de décérébration et, partant, du tonus musculaire.

***La décérébellation.*** — L'ablation totale du cervelet, chez le Chien ou le Chat, détermine un syndrome moteur complexe dont un des éléments essentiels est une rigidité « douce » des muscles extenseurs, rappelant sur un mode mineur la rigidité de décérébration. La partie du cervelet dont la suppression est responsable de cette hypertonie est le lobe cérébelleux antérieur, ce qui s'accorde avec le fait que la faradisation de ce lobe abolit la rigidité de décérébration pendant la durée de l'excitation.

Les deux rigidités ne sont pas équivalentes et ne relèvent pas du même mécanisme. En effet : 1° leur intensité n'est pas comparable : l'une est forte ; l'autre « douce » ; 2° la rigidité de décérébration dis-

paraît après la section des racines postérieures, tandis que la rigidité de décérébellation n'en est pas influencée ; 3° l'excitation électrique globale d'un hémi-cervelet provoque une inhibition générale du tonus dans l'hémi-corps *homolatéral* et une réaction inverse de facilitation dans l'hémi-corps *controlatéral* ; 4° enfin avec des excitations liminaires très localisées du cervelet, on obtient l'inhibition du tonus dans un seul segment de membre, ce qui met en évidence une somatotopie cérébelleuse (*sômatos*, corps ; *topos*, lieu) dont la carte a été dressée chez les animaux (Chat, Singe) ou chez l'Homme à partir d'observations anatomo-cliniques (voir p. 137).

Le cervelet, par son lobe antérieur, exerce donc une *action inhibitrice* sur le tonus musculaire; celle-ci est due, pour une grande part, à la mise en jeu du S. R. I. D. ; pour une autre part, à l'inhibition de l'action tonique directe des noyaux vestibulaires. Cette conception postule l'existence d'une voie cérébello-réticulo-spinale et d'une voie cérébello-vestibulo-spinale. On admet plus volontiers, de nos jours, que le noyau de Deiters stimule toniquement le S. R. I. D. et, qu'en conséquence, il s'agirait d'une voie cérébello-vestibulo-réticulo-spinale, n'excluant d'ailleurs pas nécessairement la précédente.

*La décortication.* — A première vue, rien ne distingue un Chien ou un Chat privé de son cortex cérébral d'un congénère normal, au contraire de ce qui se produit après la décérébration ou la décérébellation. Cependant, lorsqu'on impose à un de ces animaux certaines positions, on observe une distribution spéciale du tonus musculaire : suspendu verticalement par ses pattes antérieures, un Chien hémidécortiqué à *gauche* présente une légère hypertonie extensive de sa patte postérieure *droite*, tandis que la gauche reste souple en demi-flexion. Ce même animal suspendu par son ventre, comme dans un hamac, maintien ses membres antérieur et postérieur *droits* en extension douce. Cette « *rigidité de décortication* » n'a pas de commune mesure avec la rigidité de décérébration ; elle est la conséquence de la suppression de l'aire corticale électromotrice (voir p. 172), car ce déficit suffit à la développer en privant les motoneurones des influx inhibiteurs corticaux que leur apportent les voies cortico-réticulo-spinales et aussi les voies pyramidales. La section de ces dernières est, en effet, suivie d'une faible hypertonie des muscles extenseurs. L'action du cortex cérébral est donc modératrice du tonus musculaire.

Ces données ne sont pas entièrement applicables aux Singes ; la règle générale vaut pour la tonicité musculaire que les parties supé-

rieures du système nerveux jouent des rôles d'autant plus importants que l'animal est plus élevé dans la série. C'est pourquoi un singe décortiqué ressemble plus à un chat décérébré qu'à un chat décortiqué, parce que l'exclusion du cortex libère des mécanismes sous-corticaux plus développés chez le Singe que chez le Chat. Ce qui revient à dire que le minimum des structures nerveuses nécessaires à la conservation d'un tonus musculaire normal est plus réduit chez le Chat que chez le Singe et *a fortiori* chez l'Homme en raison de sa télencéphalisation très poussée, maximale dans la phylogénie.

*Le rôle de l'activité gamma.* — Au niveau de la moelle, deux processus sont susceptibles d'intervenir dans la production de la rigidité et, par conséquent, dans la réalisation du tonus musculaire normal : ou les influences centrales agissent *directement* sur les motoneurones en les stimulant ou les inhibant ; ou elles s'exercent *par l'intermédiaire* de la boucle γ. L'électrophysiologie a résolu la question. 1° Au moment où la rigidité s'établit, on constate une accélération considérable des influx déchargés dans les fibres γ isolées d'une racine ventrale ; cette accélération fléchit rapidement, mais garde un taux très supérieur à la normale. 2° L'excitation centripète du nerf sciatique, comme toutes les excitations nociceptives, renforce la rigidité de décérébration ; or, elle accroît parallèlement la fréquence et le nombre des influx dans les axones γ. 3° Lors de la stimulation stéréotaxique du S. R. E. D. ou du S. R. I. D., les décharges fusorales s'accélèrent ou se ralentissent selon le système sollicité et cela sans qu'il y ait de variation de la tension musculaire, ce qui exclut l'intercurrence d'une intensification du réflexe d'étirement. Ces faits convergents établissent que la *rigidité de décérébration* est du type γ, ou tout au moins que le renforcement de l'activité γ est son principal facteur déterminant, car il est très probable que d'autres influences agissent sur le motoneurone α, celle du faisceau pyramidal, en particulier, pour susciter l'hypertonie des extenseurs.

Le cervelet joue son rôle inhibiteur également par l'intermédiaire de la boucle γ. On a mentionné précédemment (p. 102) que le pincement de l'oreille d'un Chat suscite une activité γ généralisée et intense. Or, si le lobe antérieur cérébelleux est exclu par un refroidissement local convenable, cette réponse est abolie ; elle réapparaît après que le cervelet a été réchauffé. On constate de plus que pendant la période de refroidissement, la tension dans les muscles s'accroît, ce qui est dû à une suractivation directe des motoneurones α. Il est possible que le

cervelet maintienne un certain équilibre entre les actions α et γ, les premières relevant de l'influence des voies pyramidales et extra-pyramidales sur les motoneurones, les secondes dépendant de l'influence des voies réticulo-spinales sur la boucle γ.

## LE TONUS MUSCULAIRE CHEZ L'HOMME

Dans quelle mesure toutes ces données expérimentales sont-elles applicables à la tonicité musculaire humaine ? Seuls les documents anatomo-cliniques permettent de répondre à la question, mais incomplètement parce que les lésions traumatiques ou pathologiques du système nerveux central ne sont qu'exceptionnellement comparables aux sections et destructions bien localisées de la neurophysiologie. Cependant, il existe une hypertonie de décérébration chez l'Homme, déterminée par des tumeurs mésencéphaliques. On peut, dans l'ensemble, l'expliquer sur les mêmes bases que celles utilisées pour la rigidité expérimentale de Sherrington, avec cette réserve pourtant qu'elle apparaît chez des sujets présentant des lésions de sièges différents, corticales, sous-corticales, cérébelleuses. La difficulté de conclure est très grande, si ce n'est en invoquant, une fois encore, le haut degré d'intégration des fonctions motrices dans la corticalité et les noyaux gris centraux du cerveau de l'Homme.

Chez l'Homme, il est impossible d'administrer une preuve directe de la réalité de l'activité γ. On y parvient indirectement, par comparaison. L'étirement brusque du triceps sural par percussion de son tendon avec une force connue donne la réponse T dans ce muscle (voir p. 69), c'est-à-dire la secousse du réflexe myotatique phasique. Cette réponse « teste » la somme des activités α et γ simultanément déclenchées par l'étirement. L'excitation électrique transcutanée du nerf poplité interne donne la réponse réflexe H de ce même muscle, à la condition que les paramètres de l'excitant soient choisis pour que soient sollicitées les afférences proprioceptives du réflexe impliqué. Cette réponse H « teste » l'activité γ seule. La différence d'amplitude des réponses T et H renseigne sur l'activité γ. Cette méthode a une application pratique. Si pour une cause déterminée la réponse T (α + γ) varie tandis que la réponse H (α) reste constante, c'est évidemment l'activité γ qui s'est modifiée. Cela se produit au cours des émotions légères, lors de l'attention, du travail intellectuel, d'une manière générale dans toutes les circonstances où l'état de vigilance se modifie.

Etant donné que ce sont les systèmes réticulaires descendants qui régissent l'activité $\gamma$, il y a là un moyen d'apprécier leur intervention dans les divers comportements de l'Homme et des animaux (psychophysiologie).

## CONCLUSIONS

Le tonus musculaire dépend avant tout de la sensibilité proprioceptive des muscles dont l'expression essentielle est le réflexe myotatique. L'intensité de ce tonus dans chaque muscle et sa répartition locale ou globale sont régies par des circuits réflexes multiples dont les centres se trouvent dans les formations les plus diverses du système nerveux. Cette dispersion rend compte de ce que des atteintes très variées du névraxe perturbent l'activité tonique des muscles, mais ne l'abolissent jamais complètement. Les circuits primordiaux s'articulent dans le tronc cérébral avec les noyaux vestibulaires de Deiters et les systèmes réticulaires descendants, dynamogéniques ou inhibiteurs, dont les voies effectrices sont les faisceaux vestibulo- et réticulo-spinaux. Si la moelle, le bulbe, le mésencéphale représentent « le minimum indispensable » à l'entretien et à la régulation du tonus musculaire fondamental, d'autres formations plus craniales interviennent aussi, mais en surajoutant des influences dont la suppression n'est pas dirimante, ce qui n'implique pas qu'elles soient sans objet.

En effet, il serait inexact de conclure de ce qui précède que le tonus musculaire est uniquement la résultante de *facteurs autogènes* contrôlés par des mécanismes centraux superposés. Bien au contraire. Au service des fonctions motrices de relation, la tonicité musculaire est perpétuellement modifiée par des *facteurs hétérogènes* qui, par leur nature et leur intensité, ajustent sa puissance locale et règlent sa répartition segmentaire ou corporelle. Tels, par exemple, les réflexes tonigènes déclenchés par la position de la tête dans l'espace ou par la situation respective des membres et de leurs segments due aux attitudes et à l'accomplissement de mouvements actifs ou passifs. Réactions d'importance primordiale qui soulignent le rôle fondamental du tonus musculaire dans la statique et l'équilibration.

*CHAPITRE VII*

# LA STATIQUE DU CORPS ET L'ÉQUILIBRATION

Chaque espèce animale a une attitude générale organisée en vue de la station et de la locomotion. Chez les Vertébrés supérieurs, cette attitude est essentiellement antigravifique; elle est due à un ensemble d'activités musculaires qui donnent aux pièces du squelette leurs positions respectives et les y maintiennent à l'encontre des forces de gravité qu'elles subissent. A partir de leur *attitude de repos,* les animaux adoptent des postures, se meuvent dans l'espace et exécutent des mouvements pour se mettre en relation avec l'environnement, toutes actions susceptibles de compromettre l'équilibre, mais en fait le conservant.

L'architecture du squelette des Vertébrés quadrupèdes distribue le poids du corps horizontal sur ses quatre membres ventraux à disposition verticale. La station bipède, occasionnelle chez les Singes inférieurs, encore épisodique quoique plus habituelle chez les Anthropoïdes, porte le poids du corps vertical sur les deux membres inférieurs; elle devient usuelle et automatique chez l'Homme et laisse constamment les bras et fréquemment les jambes au service de la motricité volontaire. Aussi bien chez les quadrupèdes que chez les bipèdes, la tête joue un rôle primordial dans l'attitude fondamentale, l'acquisition des postures, les déplacements de l'individu, l'exécution des mouvements : elle s'oriente dans l'espace pour capter les informations sensorielles et dirige la motricité dans l'accomplissement des innombrables actes de la vie.

Si l'étendue de la surface d'appui et l'élévation du centre de gravité au-dessus du sol réalisent des conditions mécaniques plus favorables à la stabilité chez les quadrupèdes que chez les bipèdes, ceux-ci ne le cèdent en rien à ceux-là en ce qui concerne la statique et l'équilibra-

tion. C'est que les mécanismes nerveux, identiques dans leurs principes, se sont perfectionnés chez les bipèdes en rapport avec le développement des formations nerveuses les plus élevées et la suprématie de leurs fonctions. Les indications expérimentales recueillies chez les animaux, principalement les quadrupèdes, ne peuvent donc pas être transposées à l'Homme sans leur confrontation avec les données anatomo-cliniques.

Les excitations réflexogènes dont procède, chez tous les Vertébrés, la statique du corps sont proprioceptives, extéroceptives et visuelles. Les deux dernières n'ont pas à être commentées. Les excitations proprioceptives musculaires et tendineuses ont été étudiées précédemment; on sait qu'elles suscitent les réflexes d'étirement. Par contre, les excitations labyrinthiques appellent quelques préliminaires.

## LE LABYRINTHE ET LES VOIES LABYRINTHIQUES

Flourens a compris le premier en 1824, que l'oreille interne a d'autres fonctions que l'audition; ses expériences saisissantes sur le Pigeon et le Lapin ont démontré l'étroite relation qui lie les canaux semi-circulaires à l'équilibration; il a découvert que la section isolée de chacun de ces canaux est suivie de mouvements désordonnés dans le sens du plan du canal mutilé. De plus, il a indiqué les rapports qui existent entre le labyrinthe et le cervelet. Grâce à ses travaux, la notion est acquise, à la fin du XIXe siècle, que le labyrinthe membraneux est l'organe sensoriel de l'équilibration parce qu'il est stimulé par les changements de position de la tête.

*Données anatomiques.* — L'oreille interne est logée dans le labyrinthe osseux, cavité de l'os temporal remplie de la périlymphe au sein de laquelle flotte le *labyrinthe membraneux.* A sa partie supérieure se trouvent les canaux semi-circulaires; à sa partie inférieure, dans le limaçon, le canal cochléaire; dans la partie médiane évasée, deux sacs, l'utricule et le saccule.

Le *nerf auditif* ou huitième paire crânienne comprend deux branches reliées à deux dispositifs sensoriels distincts : le *nerf cochléaire* constitue, avec l'organe de Corti, l'appareil récepteur de l'audition; le *nerf vestibulaire* et le ganglion de Scarpa constituent, avec les canaux semi-

circulaires, l'utricule et le saccule, l'appareil récepteur de l'équilibration appelé aussi appareil vestibulaire (1).

Chez la plupart des Vertébrés, l'appareil vestibulaire comprend trois canaux semi-circulaires et l'appareil otolithique utriculo-sacculaire. Des trois *canaux semi-circulaires*, l'un est vertical et supérieur; le second est vertical et postérieur; le troisième est latéral et horizontal. Ils occupent trois plans orthogonaux sensiblement dans les trois direc-

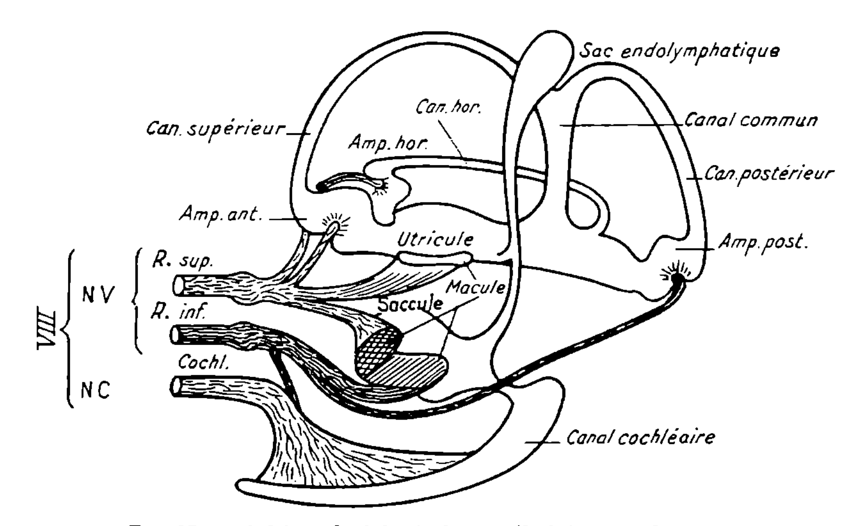



FIG. 37. — *Schéma du labyrinthe vestibulaire membraneux.* *NC*, nerf cochléaire; *NV*, nerf vestibulaire et ses rameaux supérieurs et inférieurs. (Selon DE BURLET, 1924.)

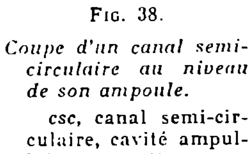
tions de l'espace : le canal supérieur est frontal; le postérieur sagittal; le latéral s'incline à 45° sur le plan horizontal. Chaque canal débouche à ses deux extrémités dans l'utricule et porte sur l'une d'elles une dilatation ampullaire. Les canaux supérieur et postérieur ont un tronc commun; leurs ampoules se trouvent à leurs extrémités séparées (fig. 37). Chaque ampoule porte à son intérieur un fort repli épithélial qui occupe plus du tiers de la lumière. Cette *crête ampullaire* est l'organe récepteur du canal; elle enchâsse des cellules ciliées qu'en-

(1) Par opposition avec l'appareil cochléaire; en réalité, seule la partie moyenne du labyrinthe, l'utricule et le saccule, mérite le nom de vestibule, puisqu'elle communique, d'une part avec les canaux semi-circulaires, d'autre part avec le canal cochléaire.

tourent, à leur base, les arborisations d'une ou deux fibres myélinisées. Les cils de ces cellules ne flottent pas librement dans l'endolymphe; ils sont coiffés d'une masse visqueuse de mucus (fig. 38).

L'organe récepteur de l'utricule et du saccule est un petit renflement





Fig. 38.

*Coupe d'un canal semi-circulaire au niveau de son ampoule.*

csc, canal semi-circulaire, cavité ampullaire; *cr*, crête acoustique ; *ci*, cils très longs émanés des cellules neuro-épithéliales de la crête; *cup*, cupule terminale; *epl*, espaces cloisonnés périlymphatiques ; *po.*, paroi osseuse du canal. × 36.

qui fait une tache foncée sur la face interne de chacun de ces deux sacs membraneux. La *macule* est aussi munie de cellules ciliées dont les cils plongent dans une substance muqueuse. Dans l'endolymphe flottent de petites concrétions calcaires de densité élevée. Ce sont les *otolithes* dont le rôle est extrêmement important. En position normale de la tête, la macule utriculaire est à peu près horizontale; celle du saccule à peu près verticale dans le plan sagittal.

*Les récepteurs labyrinthiques.* — Ce sont des mécano-récepteurs dont les modalités de stimulation sont différentes.

*Les récepteurs ampullaires* sont sensibles aux déplacements de la lymphe dans les canaux semi-circulaires. L'expérience dite du « marteau pneumatique » le prouve. Chez le Pigeon, on crée, grâce à un dispositif spécial, un courant liquidien dans un canal; à la condition que ce courant soit assez rapide, il apparaît des mouvements de rotation de la tête et du nystagmus oculaire (1) dont le sens dépend de celui du courant et du canal choisi. Si on enregistre l'activité électrique du noyau vestibulaire d'un chat soumis à une rotation (accélération angulaire), on constate l'arrivée de volées d'influx à chaque accélération ou décélération; à vitesse constante, la rotation est sans effet. Les récepteurs ampulllaires sont donc des *détecteurs d'accélération angulaire*; les réponses musculaires qu'ils suscitent sont *phasiques,* au service de *l'équilibration cinétique,* à l'occasion des *changements rapides* de position de la tête.

*Les récepteurs maculaires* sont sollicités par les otolithes. Sous l'influence de la pesanteur, ceux-ci se déposent sur les cils et pèsent sur eux en fonction de la position de la tête dans l'espace. Lorsque le sujet est immobile, la référence à la verticale est absolue; s'il subit une accélération linéaire ou l'action d'une force centrifuge, les forces en cause se composent avec celles de la gravité et les otolithes, obéissant à leur résultante, deviennent la source des informations qui font retrouver à la tête sa position normale dans l'espace. Les récepteurs maculaires, surtout ceux de l'utricule, sont des *détecteurs d'accélération linéaires* et *centrifuges*; les réponses musculaires qu'ils suscitent sont *toniques,* au service de la statique du corps, à l'occasion des *anomalies durables* de la position céphalique.

*Les voies vestibulaires.* — Nés des récepteurs labyrinthiques, les nerfs vestibulaires se rendent aux noyaux vestibulaires du bulbe qui répartissent les influx entre les noyaux moteurs spinaux et mésencéphaliques, le noyau rouge, le thalamus, le cervelet et l'écorce cérébrale.

*Le nerf vestibulaire* contient des fibres myéliniques et amyéliniques ; leur soma se trouve dans le ganglion de Scarpa qui est l'analogue du

(1) Le nystagmus (de *nustagmo,* je m'incline) consiste en déplacements oscillatoires des globes oculaires. Ces déplacements saccadés, horizontaux ou verticaux comprennent un mouvement lent d'aller et un mouvement rapide de retour. Comme ce dernier est le plus facile à observer, il sert à désigner le sens du nystagmus. Celui-ci est dit gauche lorsque le mouvement lent se fait vers la droite et le mouvement rapide de retour vers la gauche.

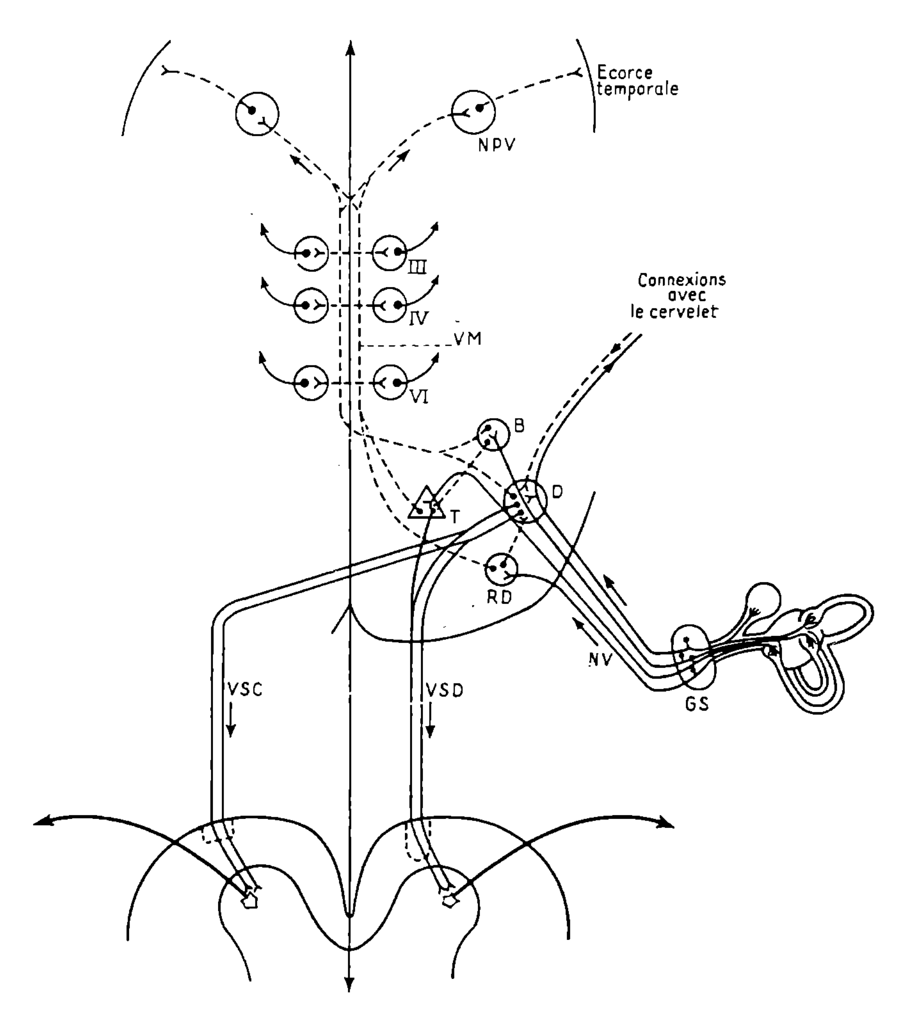



FIG. 39. — *Schéma des voies vestibulaires.* Les connexions centrales sont figurées en pointillé.

*NV*, nerf vestibulaire; *GS*, ganglion de Scarpa; *D*, noyau de Deiters; *B*, noyau de Bechterew; *T*, noyau triangulaire; *RD*, noyau de la racine descendante du trijumeau; *VSC*, faisceau vestibulo-spinal croisé (ou latéral); *VSD*, faisceau vestibulo-spinal direct (ou médian); *VM*, faisceau vestibulo-mésencéphalique; *NPV*, noyau postéro-ventral du thalamus.

ganglion rachidien dorsal. Elles se terminent dans les *noyaux vestibulaires* de Deiters (latéral), de Bechterew (supérieur), triangulaire de Schwalbe (médian) et dans le noyau de la racine descendante (ou vestibulaire-spinal). Un contingent de fibres gagnerait directement le noyau du toit dans le cervelet (fig. 39).

*Les voies efférentes* sont les faisceaux vestibulo-spinaux et le faisceau vestibulo-mésencéphalique, tous directs et croisés.

**Le faisceau vestibulo-spinal latéral**, issu du noyau de Deiters, distribue ses fibres aux motoneurones spinaux de tous les étages.

**Le faisceau vestibulo-spinal médian** issu des noyaux de Deiters et triangulaire s'épuise au niveau des motoneurones des muscles de la nuque. Ceux-ci reçoivent donc des influx moteurs de deux sources, ce qui souligne leur importance fonctionnelle.

**Le faisceau vestibulo-mésencéphalique** émane des quatre noyaux vestibulaires; il se rend, par la bandelette longitudinale postérieure, aux motoneurones oculaires des III°, IV° et VI° paires crâniennes.

**De nombreuses fibres**, en provenance surtout du noyau de Bechterew, se rendent à la formation réticulaire ou elles alimentent le faisceau réticulo-spinal à destination des motoneurones médullaires $\alpha$ et $\gamma$ (voir p. 109).

*Les voies d'association* relient les noyaux vestibulaires aux formations grises suivantes :

*a)* **Le noyau rouge**, directement ou par la voie dérivée du cervelet; le raccord se fait de cette manière avec le faisceau rubro-spinal.

*b)* **Le thalamus** et au-delà le cortex cérébral (voir *d*).

*c)* **Le cervelet**, qui reçoit surtout des fibres du noyau de Deiters; elles se rendent au cortex archéo-cérébelleux floculo-nodulaire et se placent à l'origine du circuit fermé vestibulo-cérébello-vestibulaire en dérivation sur les noyaux vestibulaires.

*d)* **Le cortex cérébral**, par des projections surtout controlatérales, mais également ipsilatérales. Elles atteignent le lobe temporal après avoir

relayé dans le thalamus ou le corps genouillé. Contrairement à l'opinion reçue naguère, la sensibilité vestibulaire a une représentation corticale; elle n'est pas exclusivement réflexogène et s'accompagne d'un certain degré de conscience. Toutefois, l'ablation des aires vestibulaires corticales n'entraîne pas de perturbations de la statique et de l'équilibration.

## LA FONCTION STATIQUE

Son objet est de stabiliser l'animal ou l'Homme dans sa station usuelle. En vertu des lois de la mécanique, un quadrupède ou un bipède ne se tiennent debout que si le centre de gravité de leur corps se projette à l'intérieur du polygone de sustentation. Mais cette condition physiquement nécessaire n'est pas suffisante. En effet, un cadavre, avant d'être rigide, ne peut rester dressé; abandonné à lui-même, il s'effondre, ce que fait également un animal dont la moelle vient d'être sectionnée au-dessous du bulbe : la pesanteur le plaque au sol, et ses membres acceptent toutes les positions que permet le jeu des articulations. Au contraire, sur le vivant, les pièces squelettiques mobiles sont fixées dans la position qui maintient la station érigée, ce que réalise une activité coordonnée de toute la musculature avec prédominance des puissances antigravifiques.

La station immobile est donc physiologiquement active; elle résulte des réactions **réflexes statiques.** De plus, dès que le corps ou un de ses segments s'écarte de cette station fondamentale, une réaction correctrice intervient pour l'y ramener bien que la projection du centre de gravité ne soit pas sortie de la surface d'appui. Ces ripostes de « contre-déplacement » sont des réactions **réflexes de redressement.**

### LES RÉFLEXES STATIQUES

Ils sont de deux sortes : les *réflexes de soutien* et les *réflexes d'adaptation statique.*

*Les réflexes de soutien.* — Ils fixent les pièces squelettiques mobiles dans la position antigravifique la plus favorable à la station. Lorsqu'un Chien est suspendu par une sangle sous-ventrière, ses pattes pendent souples et à demi fléchies; il suffit d'effleurer la pulpe digitale d'une

de ses pattes pour qu'elle s'étende aussitôt; elle revient en demi-flexion dès que cesse l'effleurement. Parce que la patte suit le doigt de l'expérimentateur « comme le fer suit l'aimant », cette réaction est dite « magnétique ». Ce réflexe extéroceptif n'est qu'accessoire.

Dans l'expérience précédente, les pattes se raidissent dès qu'on les fait s'appuyer sur le sol; elles deviennent les piliers qui soutiennent le corps à l'encontre de la gravité. C'est l'étirement des muscles et des tendons *fléchisseurs* des doigts et du pied qui provoque la riposte extensive et celle-ci est d'autant plus intense que l'élongation musculo-tendineuse est plus grande. La solidité de la fixation antigravifique tient à ce que toute la musculature des membres y participe et non pas seulement les muscles extenseurs. Il s'agit de réflexes proprioceptifs dont les récepteurs sont les fuseaux neuro-musculaires et les organes tendineux de Golgi; les fibres afférentes cheminent dans les faisceaux de Goll et de Burdach (sensibilité profonde consciente) et dans les faisceaux spino-cérébelleux (sensibilité profonde inconsciente). Les réflexes de soutien manquent chez l'animal spinal et chez l'animal décérébré; l'ablation du cervelet ne les touche pas; la décortication les affaiblit. Ce sont des réflexes sous-corticaux. C'est également le cas de la réaction magnétique.

***Les réflexes d'adaptation statique.*** — Ils ont pour objet de stabiliser le corps dans ses attitudes spontanées ou imposées. *L'adaptation à la poussée* est quantitative. Une charge placée sur le dos d'un quadrupède raidit ses pattes en proportion de la charge à porter. Sous l'action de cette dernière, l'étirement des muscles et des tendons fléchisseurs augmente, ce qui ajuste les réflexes de soutien ci-dessus décrits. *Les changements de position de la tête* ont un rôle très important, dont l'évidence est remarquable chez le Chat décérébré. Sur cette préparation, le relèvement passif de la tête exagère la rigidité des pattes antérieures et diminue celle des pattes postérieures; l'abaissement de la tête provoque des réactions inverses. Dans un cas comme dans l'autre, le segment céphalique maintient le tronc dans son axe (fig. 40) ainsi que cela se produit chez un Chat normal qui regarde sa proie en l'air ou qui lappe sa soupe. Si on immobilise la tête et le cou par des attelles, la rotation du corps autour de son axe longitudinal ou de l'axe horizontal bi-auriculaire fait varier la rigidité des pattes qui passe alternativement par un maximum et un minimum. La tête et le cou étant immobilisés, il ne peut s'agir que de réflexes labyrinthiques. On réalise l'expérience inverse en détruisant les labyrinthes : en ce cas, les déplacements de la tête et du cou suscitent, par mécanisme proprioceptif, les

mêmes variations de la rigidité. Dans les conditions normales, les deux modes de stimulation additionnent leurs effets. Des adaptations analogues se produisent lors des changements *de position du rachis, du tronc et des membres*. Par exemple, le tonus de soutien d'une patte

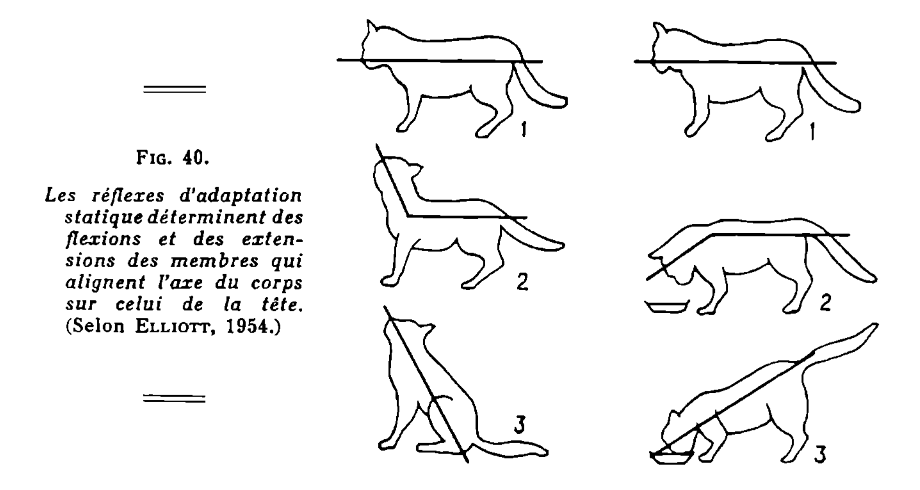



FIG. 40.

*Les réflexes d'adaptation statique déterminent des flexions et des extensions des membres qui alignent l'axe du corps sur celui de la tête.* (Selon ELLIOTT, 1954.)

se modifie lorsque change la position d'une autre patte; si on impose des attitudes anormales aux membres, ceux-ci reprennent leur position habituelle dès qu'ils ont la liberté de le faire; toutefois, cette dernière correction exige l'intégrité du cortex cérébral électromoteur, ce que ne réclament pas les autres.

## LES RÉFLEXES DE REDRESSEMENT

Ce sont eux qui récupèrent la position fondamentale après qu'elle a été perturbée par des actions diverses. Magnus (1925) a décrit les séquences motrices qui réalisent les opérations de redressement, dont la parfaite efficacité découle de la multiplicité de leurs stimulations (poids du corps, pesanteur, contacts cutanés, sensations visuelles) et de la diversité des récepteurs impliqués (proprioceptifs, labyrinthiques, extéroceptifs, rétiniens). Ici encore, la primauté revient à la position spatiale de la tête. 1° Quelle que soit la position de leur corps, le Chien, le Chat, le Lapin gardent l'attitude normale de la tête, narines en avant, oreilles en haut (fig. 41). 2° Ils

font de même si on place un bandeau sur leurs yeux *(réflexe de redressement labyrinthique)*. 3° Un chien bilabyrinthectomisé et aveuglé par un bandeau est suspendu par les pattes postérieures, tête en bas; sa tête pend verticale sous l'action de la pesanteur; elle se redresse dès que le contact est établi avec le sol *(réflexe de redressement extéroceptif)*. 4° L'expérience est répétée sans bandeau sur les yeux; la tête se redresse avant que le contact avec le sol ne se soit produit *(réflexe de redressement visuel)*. Toutes ces actions toniques persistent chez le Chien privé de son cortex cérébral, à l'exception du réflexe visuel; celui-ci manque d'ailleurs chez le Lapin et d'autres animaux.

*Le rôle de la pesanteur* est remarquablement illustré par l'étude de la chute libre du Chat qui se retourne et tombe sur ses pattes après avoir été lâché d'une certaine hauteur en position dorsale, pattes en l'air. L'analyse cinématographique (Marey, 1896) montre que la tête rétablit, la première, sa position usuelle, ce qui entraîne successivement, mais avec un certain décalage, le retournement du train antérieur puis celui du train postérieur, en sorte que l'animal se trouve en situation antigravifique à son arrivée au sol. La suppression des informations visuelles ne change rien à cette chaîne de réflexes de redressement. Au contraire, après la destruction de ses labyrinthes, l'animal ne se retourne plus et tombe sur le dos. Le point de départ de l'enchaînement est le retour de la tête à la position dans laquelle le canal semi-circulaire, dénommé horizontal, et l'utricule retrouvent leur orientation horizontale normale.



FIG. 41. — *Un lapin maintient toujours sa tête dans la même position quelle que soit celle que l'on impose au tronc.* (Selon H. REIN.)

L'expérience précédente montre que le redressement du corps peut être obtenu sans contact avec le sol, sous l'action exclusive des réflexes labyrinthiques et proprioceptifs musculaires. De cela, il ne faut pas conclure que les *excitations extéroceptives* sont sans effet : on les a déjà vues intervenir dans le redressement de la tête; elles le font dans bien d'autres circonstances. 1° Un Chien est transformé en animal thalamique (section IV de la figure 34), ce qui élimine les interventions corticales et striées; on le couche sur le flanc; les réflexes labyrinthiques lui font redresser la tête, ce qui tord le cou, laquelle torsion produit

celle du train antérieur, suivie de celle du tronc, puis du train postérieur. Si on maintient la tête au sol pour empêcher les réflexes labyrinthiques, c'est le tronc qui amorce la cascade des réflexes. L'origine de ce redressement se trouve dans l'asymétrie de la pression sur la peau des flancs; il suffit, en effet, d'exercer une pression sur le flanc libre avec une planche pour empêcher le redressement, à l'exception du relèvement initial de la tête qui s'accomplit par mécanisme labyrinthique, mais n'a plus de suite. 2° Un Chien est soutenu par son ventre de façon que son train antérieur soit surélevé et sans appui ; lorsqu'on l'approche d'une table, à distance convenable, il y appuie ses pattes et se dresse sur elles *(réflexe visuel de placement)*; si on bande les yeux de l'animal, le placement ne s'effectue qu'après un contact avec la table *(réflexe extéroceptif de placement)*. Ces deux derniers réflexes exigent l'intégrité du cortex cérébral électromoteur.

## LA FONCTION STATIQUE CHEZ L'HOMME

Les observations faites chez le sujet normal et pathologique ont exceptionnellement valeur d'expérience. On peut néanmoins admettre que les réflexes statiques et de redressement sont du même type chez l'Homme et les animaux avec, bien entendu, une adaptation à la station bipède. La réalité des réflexes d'étirement est indiscutable : les réflexes tendineux, le clonus du pied et de la rotule en attestent. Les réflexes de soutien n'apparaissent chez le nouveau-né qu'au sixième mois, lorsque l'appui du pied déclenche l'extension de la jambe; avant cet âge, les jambes fléchissent et ne portent pas le corps. Le réflexe « magnétique » n'existe pas chez l'Homme; les stimulations extéroceptives ont peu d'importance, car l'anesthésie de la plante des pieds ne trouble pas la statique. Chez le nourrisson de moins d'un an, la tête se relève et les jambes s'étendent lorsque le corps, en position ventrale, est soulevé au-dessus du sol (réflexe de redressement). Rien de semblable ne se produit plus après un an, vraisemblablement en raison de la corticalisation des fonctions motrices.

Tous les réflexes qui viennent d'être décrits sont arbitrairement groupés en une fonction statique; il est évident que les facteurs du maintien de l'équilibre en station immobile jouent leur rôle dans l'équilibration, car celle-ci est une puisqu'elle s'exerce dans toutes les circonstances de la vie et pendant toutes ses actions motrices.

## LA FONCTION D'ÉQUILIBRATION

Etant donné l'attitude de l'Homme et des Vertébrés, leur équilibre est réalisé quand la verticale du centre de gravité passe à l'intérieur du polygone qui délimite la base de sustentation. Le corps est alors soumis à deux forces égales et contraires : l'une, la pesanteur, s'exerce selon la verticale précitée; l'autre, résistante, s'exerce en sens inverse par les appuis portant sur le sol. Dans ce qui précède, on a montré que la conservation de l'équilibre dans la station immobile est due à la contraction, coordonnée en direction et en grandeur, de presque tous les muscles. Il s'agit maintenant d'examiner comment cet équilibre se maintient dans les circonstances de la vie qui tendent à le rompre.

Considérons la marche, par exemple, En ce cas, les appuis du corps de l'Homme se succèdent périodiquement en se reportant en avant les uns des autres dans la direction voulue. L'équilibre s'en trouve à chaque instant menacé et se rétablit par des changements compensateurs dans les autres parties du corps, ayant pour but et pour effet de toujours ramener la verticale du centre de gravité dans la surface plus ou moins restreinte de la base de sustentation. Il s'ensuit des oscillations latérales du tronc, des rotations en sens inverse du bassin et des épaules, des oscillations opposées du bras et de la jambe du même côté, etc. Des compensations analogues se produisent au cours de l'exécution de tous les actes qui menacent l'équilibre et dont la condition première est sa conservation (la course, le saut, les mouvements professionnels, les exercices sportifs, etc.). Envisagé d'un point de vue général, l'équilibre du corps dans la station et la progression n'est, en définitive, qu'un cas particulier de la coordination des mouvements, fonction essentielle du système nerveux qu'il exerce avec des cycles d'excitation par lesquels les contractions toniques individuelles de tous les muscles se règlent sur l'effet obtenu, prêtes à se renforcer pour éviter la chute et à se modérer dans le sens opposé.

De cet ensemble d'actions et de compensations découle un *sens de l'équilibre,* modalité du *sens de l'espace* (ou de l'orientation). Ni l'un ni l'autre ne sont spécifiques, c'est-à-dire définis par la spécificité de l'excitant dont ils procèdent et par la spécificité de la sensation qui en résulte. Il est vrai que la notion de position dans l'espace est donnée

par les canaux semi-circulaires, mais leur destruction, si elle perturbe gravement l'équilibre, ménage la possibilité de sa récupération ultérieure. De même, la section bilatérale de la VIII$^e$ paire abolit définitivement l'ouie (nerf cochléaire) et n'entraîne que des troubles passagers de l'équilibration qui tend à se rétablir après quelques semaines. C'est que l'équilibration fait appel à plusieurs sens et qu'il y a autant de façon de la compromettre qu'il y a de sens qui y concourent. En sorte que le déficit de chacun d'eux peut être comblé par l'action supplétive des autres.

En fait, ce qui caractérise la fonction d'équilibration, c'est que tout changement dans les conditions physiques de l'équilibre, qu'il soit dû aux écarts de la position du corps, ou aux variations des forces qui s'exercent sur lui, stimule les récepteurs proprioceptifs ou labyrinthiques et détermine les réflexes compensateurs appropriés. Dans les conditions physiologiques, ceux-ci ne sont pas seuls à jouer, car des correctifs d'origine visuelle s'y ajoutent constamment.

*Les réflexes proprioceptifs musculaires.* — Ils sont toniques ou phasiques selon qu'ils ramènent progressivement ou rapidement le centre de gravité en situation d'équilibre. Voici les principaux :

1° Un Chien sans labyrinthe et aveuglé par un bandeau a son train arrière relevé afin que seules ses pattes antérieures soient en appui. On soulève une de ces pattes, la droite, par exemple, ce qui fait tomber l'animal de ce côté. Aussitôt, cette patte se met en abduction, « comme une béquille », pour empêcher la chute. La bascule du corps à droite étire les muscles adducteurs de la patte gauche, ce qui provoque l'abduction tonique de la patte droite *(réflexe de bascule)*. 2° Un Chien est tiré brusquement en avant par une laisse scapulaire; il s'arc-boute sur ses pattes de devant; tiré en arrière, il s'arc-boute sur son train postérieur *(réflexe d'arc-boutement)*. La réaction est tonique; elle est due à l'étirement des muscles de la station. 3° Un Chien ne se tient que sur une de ses pattes antérieures; une poussée latérale, en avant ou en arrière, fait faire à cette patte un saut « à cloche-pied » dans le sens de la poussée; la réaction est phasique *(réflexe du « cloche-pied »)*; elle a pour cause l'élongation musculo-tendineuse brusque dans la patte d'appui. 4° Lorsqu'un Chat glisse en arrière sur un toit, ses pattes antérieures se replient sous lui au moment où le train arrière quitte l'appui; l'animal peut ainsi se raccrocher à la gouttière et se rétablir sur le toit. Les trois premiers de ces réflexes manquent chez le Chien décérébré; l'ablation du cervelet ne les modifie pas; la décortication les affaiblit; ce sont des réflexes sous-corticaux.

*Les réflexes labyrinthiques.* — Moins habituels que les précédents, ils compensent les effets déséquilibrants des déplacements; trois expériences les mettent en évidence. 1° Un lapin est placé sur un disque horizontal, qui tourne dans le sens des aiguilles d'une montre; avec une vitesse suffisante, la tête et les yeux dévient à gauche, dans le sens inverse de la rotation; il se produit un nystagmus droit (nystagmus rotatoire). Le corps et les membres prennent une attitude de résistance à la force centrifuge *(réflexe de rotation)*. Les phénomènes s'inversent quand le disque cesse brusquement de tourner. 2° Lorsqu'on fait tomber un Chien tête en bas, il incurve son dos et étend ses pattes de devant; lorsqu'il tombe tête en haut, il fléchit dorsalement sa nuque et met ses pattes postérieures en extension *(réflexe de chute)*. 3° Un Chien est placé debout sur un plateau mobile comme un ascenseur; à l'élévation, les pattes fléchissent et le corps et la tête s'affaissent; à la descente, l'extension des pattes et de la nuque se renforce *(réflexe de l'ascenseur)*. Toutes ces réactions font défaut après la destruction des deux labyrinthes; elles sont déclenchées par des accélérations angulaires et linéaires auxquelles sont sensibles les canaux semi-circulaires et les sacs otolithiques.

*L'équilibration chez l'Homme.* — Ses réflexes sont les mêmes que chez l'animal, mais ils sont adaptés à la station bipède. L'Homme assure sa stabilité en écartant les jambes et, s'il en est besoin, se sert de ses bras comme d'un balancier, Lorsqu'il trébuche, il étend ses bras en avant pour amortir la chute; poussé latéralement, en avant ou en arrière, la réaction « à cloche-pied » se produit accompagnée de mouvements compensateurs des membres. L'existence des réflexes de rotation et de l'ascenseur est démontrée à l'aide d'épreuves labyrinthiques spéciales.

L'Homme maintient son équilibre dans de nombreuses circonstances qui ne sont pas celles de la vie courante (monter à bicyclette, acrobaties, patinage, gymnastique, etc.). L'animal fait de même à la suite du dressage. Il est possible qu'un conditionnement intervienne chez le Chien qui fait le beau ou qui s'habitue à marcher sur ses deux pattes de derrière ou devant. La réalité de tels mécanismes n'est pas évidente chez l'Homme, d'autant qu'interviennent les informations visuelles qui renseignent sur la position du corps dans l'espace et vis-à-vis de l'environnement. Non seulement le sens de la vue contrôle les attitudes du corps et des membres, mais il prévoit les conditions du maintien de l'équilibre dans l'accomplissement des mouvements qui

vont s'effectuer. Toutefois, les afférences optiques se situent sur un autre plan que les afférences proprioceptives musculaires et labyrinthiques. Celles-ci sont spécifiquement au service de la statique et de l'équilibration, tandis que la vision ne leur est pas indispensable. Les conséquences de l'élimination des différentes sensibilités en donnent la preuve.

## IMPORTANCE DES DIVERSES SENSIBILITÉS DANS LA STATIQUE ET L'ÉQUILIBRATION

Le seul moyen d'apprécier cette importance est de rechercher quel déficit entraîne l'abolition expérimentale ou pathologique de chacune des sensibilités en cause.

### L'EXCLUSION DES AFFÉRENCES PROPRIOCEPTIVES MUSCULAIRES

La question a déjà été envisagée page 56. Son point de départ est la description faite, en 1858, par Duchenne de Boulogne, de l'ataxie locomotrice progressive, dénommée plus tard *tabes dorsalis* par Romberg. Claude Bernard, Sherrington et de nombreux autres après eux l'ont reproduite expérimentalement chez l'animal.

*Le tabès* est une radiculite dorsale qui conduit à la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. A une période avancée de son évolution, les symptômes principaux sont les suivants : incoordination complète des mouvements ; station oscillante; défaillances soudaines du tonus de soutien; position debout précaire ou impossible lorsque la surface de sustentation est réduite par le rapprochement des pieds; aggravation des troubles de l'équilibre lorsque le malade ferme les yeux (signe de Romberg); altération de la marche du fait de l'incoordination des mouvements; déplacement en zig-zag sans déviation latérale. Si le sujet tabétique tient encore debout, c'est qu'il supplée la disparition des réflexes musculaires et tendineux par ses réactions labyrinthiques et visuelles. Mais la suppléance n'est pas parfaite, ce qui atteste l'importance des afférences proprioceptives.

*Chez l'animal,* deux procédés sont utilisés ; couper les racines rachidiennes dorsales ou sectionner haut les cordons postérieurs. Ni l'un ni l'autre ne sont entièrement satisfaisants : le premier parce qu'il exclut toutes les sensibilités somatiques et pas seulement les proprioceptives; le second parce qu'il ménage les faisceaux spino-cérébelleux qui contiennent les voies de la sensibilité profonde inconsciente. Quoi qu'il en soit, la désafférentation complète d'une patte postérieure chez le Chien la rend insensible et ataxique. Quant à la cordotomie postérieure (voir p. 54), ses effets ressemblent à ceux du tabès, en particulier les troubles de l'équilibre malgré l'écartement des pattes, leur exagération par privation de la vue, la démarche anormale, etc. Mais l'ataxie expérimentale ainsi obtenue est moins sévère que celle du tabès; elle régresse avec le temps par suppléance de voies proprioceptives autres que celles des faisceaux de Goll et Burdach.

## L'EXCLUSION DES AFFÉRENCES LABYRINTHIQUES

On l'obtient, unilatérale ou bilatérale, soit par la destruction des labyrinthes, soit par la section des nerfs vestibulaires.

*Exclusion unilatérale.* — Un Lapin dont le labyrinthe droit vient d'être détruit reste couché sur le flanc droit, sa tête et son cou sont déviés à droite ; ses pattes droites sont en flexion et adduction, ses pattes gauches en extension et abduction ; les yeux sont déviés de façon variable selon la position de la tête et il existe un nystagmus gauche. A l'occasion d'un bruit, d'un contact cutané, l'animal roule vers la droite jusqu'à récupérer sa position de décubitus latéral initiale. Abstraction faite du nystagmus attribuable à l'irritation opératoire, ces phénomènes sont la conséquence d'une répartition dissymétrique du tonus musculaire due à ce que les réactions vestibulaires gauches ne sont plus compensées par celles de droite. Le cou étant tordu vers la droite, les réflexes proprioceptifs nés dans la nuque enclenchent la série des réactions du tronc et des membres. Il suffit, en effet, de ramener la tête et le cou à leur position habituelle pour que disparaisse la dissymétrie tonique.

Le syndrome de labyrinthectomie unilatérale est dégressif. Passé plusieurs semaines, le déficit résiduel est faible ; il ne se manifeste qu'au cours de mouvements rapides ou sous l'effet d'une poussée brusque ; la chute se produit toujours du même côté que l'exclusion.

*Exclusion bilatérale.* — On la pratique chez le Chien ou le Chat ; elle fait apparaître *l'ataxie labyrinthique :* station debout impossible dans les premiers jours, très instable ensuite ; tête oscillante, écartement des pattes pour maintenir l'équilibre ; lorsque la marche est redevenue possible, elle est irrégulière, festonnée ; les chutes sont fréquentes ; la correction vis-à-vis des poussées est imparfaite. Tous ces symptômes sont régressifs ; après plusieurs semaines, l'animal se tient debout et conserve son équilibre ; le déficit résiduel n'apparaît qu'à l'occasion de déplacements rapides ou de mouvements compliqués.

*Les données anatomo-cliniques.* — L'ablation unilatérale du labyrinthe ou la section chirurgicale du nerf vestibulaire ne compromettent pas gravement la statique et l'équilibration de l'Homme. L'exérèse bilatérale ne perturbe ni la station, ni la marche tant que le contrôle visuel s'exerce ; lorsque les yeux sont fermés, l'astasie et l'ataxie se manifestent. Cette relative innocuité de la labyrinthectomie concorde avec le fait que les troubles qu'elle détermine sont de moins en moins graves et de plus en plus vite compensés à mesure que l'animal opéré est plus haut situé dans la série animale. Chez les Anthropoïdes, le déficit résiduel est très discret, comme chez l'Homme. Chez ce dernier, les lésions pathologiques du labyrinthe ont des conséquences beaucoup plus graves que les éliminations chirurgicales, ce qui tient à ce qu'elles provoquent autant de phénomènes d'irritation que de déficits fonctionnels.

## L'EXCLUSION DES AFFÉRENCES VISUELLES

L'observation est banale que les aveugles conservent leur stabilité de même que les sujets normaux momentanément privés de la vue ou placés dans l'obscurité. Seule la locomotion est gênée par l'impossibilité du choix directionnel ou dans l'exécution de mouvements dont la précision requiert le contrôle de la vue (monter ou descendre un escalier par exemple). Le comportement de l'enfant aveugle de naissance, ou celui du Chiot dont les yeux ont été énucléés avant l'ouverture des paupières, montre le rôle des autres sens dans l'acquisition de la notion d'espace. Celle-ci procède de la confrontation des sensations extéroceptives avec les sensations profondes kinesthésiques. Un conditionnement en découle, évidemment limité à l'environnement habituel. Etant rappelées les données précédentes sur la vicariance visuelle des

autres afférences (l'épreuve de Romberg chez le tabétique et l'ataxique labyrinthique) et celles relatives aux réactions visuelles de redressement ou de placement, la conclusion est que l'exclusion des afférences visuelles laisse intactes la statique et l'équilibration, mais les prive de moyens de contrôle favorables, mais non indispensables, à leur conservation.

En définitive, aucune des trois sortes de sensibilité n'est strictement nécessaire à la stabilité du corps parce qu'en l'absence de chacune d'elles, les deux autres assurent les suppléances adéquates. Cependant, ces suppléances ont des limites et ne jouent que sous certaines conditions. Par exemple, un chien « délabyrinthé » est jeté à l'eau ; il s'y noie parce qu'il est incapable de conserver la position ventrale indispensable pour nager. L'étirement des pattes dû à l'appui sur le sol fait défaut en milieu liquide, ce qui prouve qu'en cette circonstance, les réflexes labyrinthiques ont une importance vitale.

On a signalé au début de ce chapitre l'étroitesse des rapports du labyrinthe et du cervelet. S'il n'en a été question qu'occasionnellement dans ce qui précède, c'est que la physiologie du cervelet demande à être examinée séparément.

*CHAPITRE VIII*

# LE CERVELET

---

## HISTORIQUE SOMMAIRE

Jusqu'au début du XIXe siècle, les fonctions les plus diverses ont été attribuées au cervelet. Rolando (1809) fut le premier à noter que son ablation perturbe la motricité volontaire sans affecter la sensibilité et le psychisme. Flourens (1821) le suivit dans cette voie, puis Luciani (1891) dont les observations sur les Mammifères ont une valeur particulière en raison de leur longue durée. A la même époque, Ferrier (1894) et, peu de temps après, Loewenthal et Horsley (1897), et Sherrington (1898) usèrent de la méthode d'excitation électrique que les physiologistes contemporains manièrent avec succès en la conjoignant à l'observation des effets de l'ablation (Bremer, 1922; Magnus, 1924; Rademaker, 1931; Moruzzi, 1940). Avec l'apparition des techniques électroniques, la question prit un tour nouveau. Adrian (1935) et Dow (1938) étudièrent l'activité électrique de l'écorce cérébelleuse; Snider (1950) et Bremer (1958) démontrèrent la diversité et l'abondance des projections sensorielles sur le cervelet que depuis Sherrington on regardait surtout comme le centre de confluence des influx proprioceptifs.

La physiologie du cervelet n'aurait pas connu un tel essor si, parallèlement aux expérimentateurs, les anatomistes n'avaient réalisé d'importants travaux sur sa phylogénèse et son ontogénèse et si les cliniciens (Babinski, 1894; Gordon Holmes, 1917-1939; A. Thomas, 1918-1925, etc.) n'avaient apporté leur contribution aux problèmes posés par la magistrale description de l'ataxie cérébelleuse due à Duchenne de Boulogne (1857).

## DONNÉES ANATOMIQUES ET HODOLOGIQUES

### DIVISION ET SUBDIVISION DU CERVELET

On a longtemps divisé le cervelet en deux : le *vermis* auquel on attribuait le contrôle de la statique, et les *hémisphères* que l'on rendait responsables de la coordination de la motricité volontaire. Sa surface

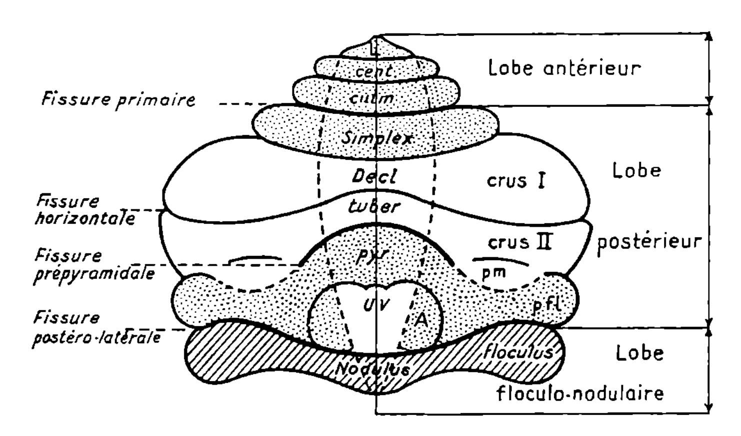



Fig. 42. — *Schéma des divisions du cervelet.*
*L*, lingula; *cent*, lobule central; *culm*, culmen; *pyr*, pyramis; *uv*, uvula; *pfl*, parafloculus; *decl*, déclive; *p. m*, para-médian.
archécervelet (vestibulaire) ; paléo-cervelet (bulbo-spinal) ; néo-cervelet (cortico-pontique).

étant parcourue de fissures plus ou moins profondes et toutes à peu près parallèles au grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir, l'anatomie s'en est servie pour délimiter des lobes et des lobules. Deux fissures ont une importance particulière : la *fissure postéro-latérale,* large et profonde, qui détache le *lobe floculo-nodulaire* du corps de l'organe; la *fissure primaire,* plus antérieure, moins profonde, sépare le corps en lobe antérieur et lobe postérieur, à l'union des tiers antérieur et moyen (fig. 42).

Les acquisitions de l'anatomie comparée, de l'embryologie et leur

confrontation avec les résultats expérimentaux de la neurophysiologie conduisent à diviser le cervelet en trois parties fonctionnelles sans correspondance exacte avec la morphologie (1).

1° ***L'arché-cervelet*** apparaît le premier dans la série animale et chez l'embryon de Mammifère. Il est représenté par le *complexe floculo-nodulaire,* avec le ***nodulus*** dans le vermis et le ***floculus*** dans les hémisphères. Connecté avec les noyaux vestibulaires, c'est le « *cervelet vestibulaire* ».

2° ***Le paléo-cervelet*** se développe plus tard; il est formé, en avant de la fissure primaire, par la *lingula,* le *lobule central* et le *culmen;* en arrière de cette fissure, par le *lobe simplex;* entre les fissures prépyramidale et postéro-latérale par le *pyramis* et l'*uvula* qui se terminent latéralement par le *para-floculus* ou amygdale. Anatomiquement, ces trois dernières formations appartiennent au lobe postérieur. Certains physiologistes désignent le paléo-cervelet du nom de *lobe antérieur,* bien que cela prête à confusion avec la dénomination anatomique. Le paléo-cervelet est abondamment fourni en afférences proprioceptives; c'est le « *cervelet bulbo-spinal* ».

3° ***Le néo-cervelet*** se constitue le dernier; il se trouve en arrière du lobule simplex et en avant de la fissure prépyramidale; il occupe une grande partie du *lobe postérieur.* Il comprend dans le vermis le *déclive* et le *tuber* auxquels correspond dans les hémisphères le lobe *ensiforme,* lui-même subdivisé en *crus* I et II et en *lobule paramédian.* Les connexions du néo-cervelet se font surtout avec le cortex cérébral après un relais dans les noyaux gris protubérantiels; c'est le « *cervelet cortico-pontique* ».

Cette représentation fonctionnelle du cervelet en trois départements n'a que la valeur d'un schéma; elle a l'inconvénient de s'écarter de la description anatomique et n'est pas d'une exactitude absolue, car les afférences ne sont pas aussi strictement réparties qu'elle le laisse supposer. Mais elle a la commodité d'une terminologie suggestive.

(1) La structure histologique de l'écorce cérébelleuse est très homogène; on ne peut donc se fonder sur elle pour reconnaître les diverses parties du cervelet. C'est pourquoi les physiologistes utilisent plusieurs critères et plus particulièrement la topographie des projections sur le cortex cérébelleux.

## STRUCTURE DU CERVELET

Sur une coupe horizontale, on le voit constitué de la substance blanche, des noyaux gris et de l'écorce.

1° ***La substance blanche,*** sur une coupe sagittale, a l'aspect typique de « l'arbre de vie » se déployant à partir des pédoncules cérébelleux dans les lamelles corticales; elle contient les axones des cellules de Purkinje et les fibres corticipètes.

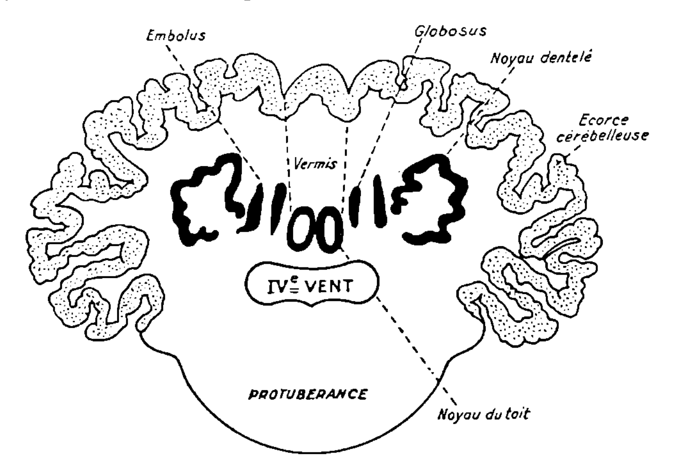



FIG. 43. — *Schéma des noyaux gris du cervelet en coupe horizontale.*

2° ***Les noyaux gris,*** au nombre de quatre paires, sont répartis par moitié dans le vermis et les hémisphères. Ceux du vermis sont les *noyaux du toit* (ou noyaux fastigiaux, de *fastigium,* faîte) et les petits *nucleus globosus;* ceux des hémisphères, les volumineux noyaux dentelés ou olives cérébelleuses, flanqués des petits *nucleus embolus* (fig. 43).

3° ***L'écorce cérébelleuse*** épouse le contour des sillons interlamelleux, ce qui agrandit considérablement sa surface. Sur une coupe de lamelle perpendiculaire à son grand axe, on reconnaît trois couches cellulaires. La plus superficielle, dénommée *moléculaire,* contient les dendrites des cellules de Purkinje disposées perpendiculairement à

l'axe de la lamelle, et des cellules d'association qui relient entre elles les cellules de Purkinje et leurs dendrites soit à courte distance (petites cellules étoilées) et à grande distance (grandes cellules en corbeille de Cajal dont les terminaisons cylindraxiles entourent le corps des cellules de Purkinje à la manière d'une corbeille, d'où leur nom). La couche moyenne dite *ganglionnaire* contient les cellules de Purkinje, volumineuses, piriformes, dont les axones se rendent aux noyaux gris cérébelleux. Autour de chaque cellule s'enroule une fibre grim-

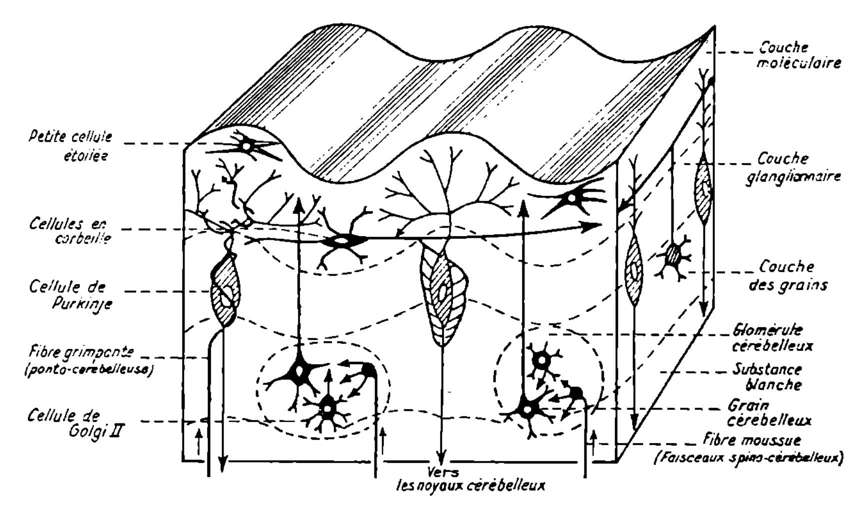



Fig. 44. — *Schéma d'une coupe de lamelle cérébelleuse perpendiculaire à son grand axe.* (Selon P. Bourret et R. Louis, 1963.)

pante ponto-cérébelleuse qui s'élève jusqu'aux dendrites, établissant ainsi de larges contacts synaptiques. La couche profonde ou *couche des grains* est ainsi dénommée parce qu'elle contient les « grains » du cervelet, petites cellules d'association dont les axones montent verticalement jusqu'à la couche moléculaire où elles se bifurquent en T pour établir des contacts synaptiques avec les dendrites purkinjiens. Les grains sont eux-mêmes en connexion directe, ou indirecte, par l'intermédiaire des cellules de Golgi (type II), avec les fibres moussues, ramifications terminales des axones des faisceaux cérébelleux de Gowers et de Flechsig. L'ensemble grain, cellule de Golgi, fibres moussues est appelé glomérule cérébelleux (fig. 44).

Il résulte de cette description résumée que les cellules de Purkinje

sont la clé de voûte de la systématisation cérébelleuse, puisque toutes les afférences confluent vers elles et que tous leurs axones se rendent aux noyaux gris du cervelet. Les afférences sont directes par les fibres grimpantes et indirectes par les fibres moussues, les grains et les neurones d'association de la couche moléculaire. Les messages qui parviennent au cortex cérébelleux y trouvent donc des dispositifs propres à les localiser dans un nombre restreint de cellules de Purkinje et à les diffuser dans un système qui, par la multiplicité de ses synapses dendritiques, leur fait atteindre une large étendue corticale. L'organisation est telle que le nombre des aiguillages est illimité, ce qui rend complexe l'hodologie cérébelleuse.

## *L'HODOLOGIE CÉRÉBELLEUSE*

Le cervelet est rattaché à la moelle, au bulbe et au cerveau par trois paires de pédoncules formés de fibres cérébellipètes et cérébellifuges en proportions variables. *Les pédoncules inférieurs,* ou corps restiformes, relient la moelle au cervelet. *Les pédoncules moyens* relient les hémisphères cérébelleux entre eux et les noyaux du pont à l'écorce cérébelleuse. *Les pédoncules supérieurs* s'entrecroisent sous la lame quadrijumelle et relient le cervelet aux noyaux du tronc cérébral, au thalamus et à l'écorce cérébrale. En sectionnant isolément chacun des pédoncules et en pratiquant des retranchements méthodiques des diverses parties de l'organe, on détermine par la méthode de dégénérescence nerveuse le trajet des voies afférentes et efférentes par rapport au cervelet lui-même. Les résultats ainsi obtenus ont été vérifiés et considérablement accrus par les procédés modernes d'identification électrique des voies et centres nerveux (méthode des potentiels évoqués, voir p. 182).

### *Les afférences.*

On les groupe en deux contingents, selon leur origine spino-bulbo-mésencéphalique et cortico-pontique (fig. 45).

*1° Les afférences d'origine spinale et bulbo-mésencéphalique.* — Il est probable que tous les systèmes sensitifs et sensoriels projettent sur *l'écorce cérébelleuse.* S'il existe encore à ce sujet quelques lacunes, les afférences somatiques (proprioceptives, intéroceptives et extéroceptives), vestibulaires, visuelles, auditives et olfactives présentement connues autorisent une généralisation.

**Les afférences d'origine médullaire** se font par les faisceaux spino-cérébelleux (voir p. 53) : le faisceau dorsal de Flechsig, né dans la colonne de Clarke homolatérale, se rend au cervelet par le corps restiforme; le *faisceau* ventral de Gowers, né dans le noyau de Bechterew hétéro-latéral, passe par le pédoncule cérébelleux supérieur. Ces deux faisceaux amènent les influx proprioceptifs (musculaires, tendineux, articulaires) et, selon certains, extéroceptifs (cutanés) au paléo-cervelet, surtout dans son vermis (sensibilité inconsciente).

**Les afférences d'origine bulbaire** sont de trois sortes : 1° Le faisceau *sensitivo-cérébelleux* est issu du noyau de von Monakov, auquel on peut adjoindre le faisceau trigémino-cérébelleux; il passe dans le corps restiforme et se rend au vermis du paléo-cervelet où il conduit des influx proprioceptifs et extéroceptifs (sensibilité consciente). 2° Le *faisceau olivo-cérébelleux* (le seul croisé) passe aussi dans le corps restiforme et projette sur l'ensemble du cortex cérébelleux contro-latéral et dans les noyaux gris cérébelleux. Il doit son importance au fait que l'olive bulbaire est un lieu de convergence de toutes les sensibilités somatiques, soit directement en provenance de la moelle, soit indirectement par l'intermédiaire des formations supérieures du névraxe. 3° Le *faisceau vestibulo-cérébelleux* projette les influx nés dans le labyrinthe sur le lobe floculo-nodulaire, directement par le nerf vestibulaire et indirectement après un relais dans les noyaux vestibulaires.

**Les afférences visuelles et auditives.** — Soupçonnées par les anciens auteurs, leur réalité a été démontrée par l'oscillographie cathodique. Lorsqu'on stimule la rétine par un « flash » ou les récepteurs cochléaires par un « clic », on enregistre une réponse (potentiel évoqué) dans un territoire déterminé de l'écorce cérébelleuse. La liaison avec les voies optiques et auditives se fait au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs pour les messages rétiniens, postérieurs pour les messages cochléaires. Des projections ont été également enregistrées avec des excitants olfactifs.

**La somatotopie cérébelleuse.** — Les projections spino-cérébelleuses, sensitivo-cérébelleuses et olivo-cérébelleuses se font « point par point » sur le cortex. Une piqûre de la peau, l'étirement d'un muscle font apparaître à un endroit déterminé de l'écorce un « potentiel évoqué » qu'enregistre l'oscillographe cathodique lorsque l'électrode exploratrice est placée là où se fait la projection. On dresse ainsi une carte de la *somatotopie cérébelleuse,* comparable à celle des aires spéci-

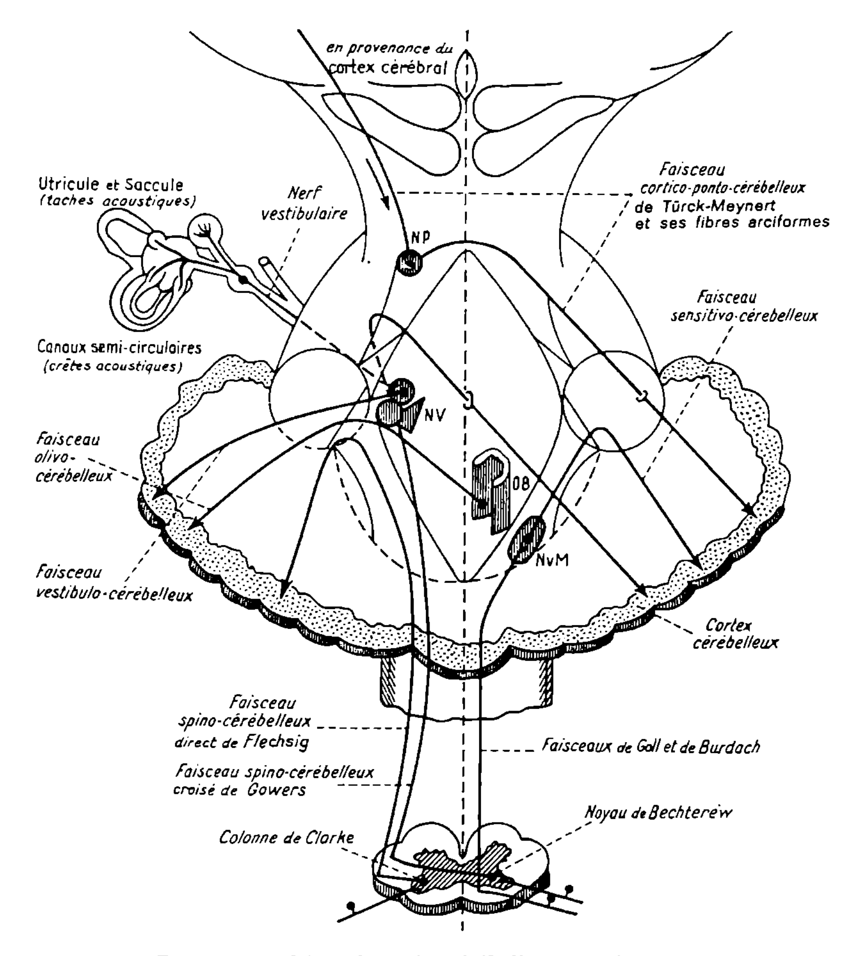



Fig. 45. — *Schéma des voies cérébelleuses afférentes.*
*NV*, noyaux vestibulaires; *NP*, noyaux du pont; *NvM*, noyau de von Monakov; *OB*, olive bulbaire. (Inspiré de P. Bourret et R. Louis, 1963.)

fiques du cortex cérébral. Toutefois, cette représentation s'étale sur deux territoires à orientation inverse (fig. 46) : l'aire somatique I, ipsilatérale sur le lobe antérieur et le lobule simplex; l'aire somatique II, ipsilatérale et controlatérale sur le lobe postérieur dans la région paramédiane. De plus, malgré la diversité de leurs voies affé-

rentes, les influx extérocepteurs, propriocepteurs et intérocepteurs (viscéraux) convergent sur une même zone du cortex cérébelleux lorsqu'ils sont de même provenance segmentaire. Les projections visuelles et auditives sont également délimitées sur l'écorce du cervelet (fig. 46).

2° ***Les afférences d'origine cortico-pontique.*** — Le pédoncule cérébelleux moyen contient de nombreuses fibres qui relient les noyaux du pont à l'écorce cérébelleuse (le faisceau de Türck-Meynert) pour lui amener les influx que ces noyaux reçoivent de l'écorce cérébrale sensori-motrice (fig. 45). La recherche des potentiels évoqués a montré

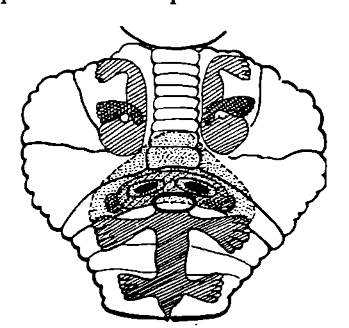


FIG. 46.
*Schéma des aires réceptrices sensorielles du cervelet.* (Selon R. S. SNIDER.)

Les aires réceptrices des sensibilités somatiques sont *hachurées.*

Les aires réceptrices des sensibilités visuelles et auditives sont *ponctuées.*

que ces projections sont surtout controlatérales et se font « point par point » à partir des circonvolutions frontales, pariétales et temporales. Par exemple, la stimulation électrique de l'aire motrice faciale droite active l'aire de projection faciale du lobe antérieur cérébelleux gauche et il en est de même pour celles du bras ou de la jambe. De même, les aires auditives cortico-cérébrales projettent sur le vermis. Chaque territoire cérébelleux est ainsi « informé » des événements par l'aire corticale correspondante, ce qui suggère que le cervelet fonctionne « à la manière d'un petit cerveau ».

## *Les voies efférentes.*

Elles partent toutes des noyaux gris du cervelet (fig. 47) dont on sait qu'ils reçoivent les influx de l'écorce cérébelleuse par les axones des cellules de Purkinje. Les noyaux du toit, le globulus et l'embolus déchargent sur le tronc cérébral (noyau rouge surtout dans sa partie magnocellulaire), sur le bulbe (noyau vestibulaire et olive bulbaire) et

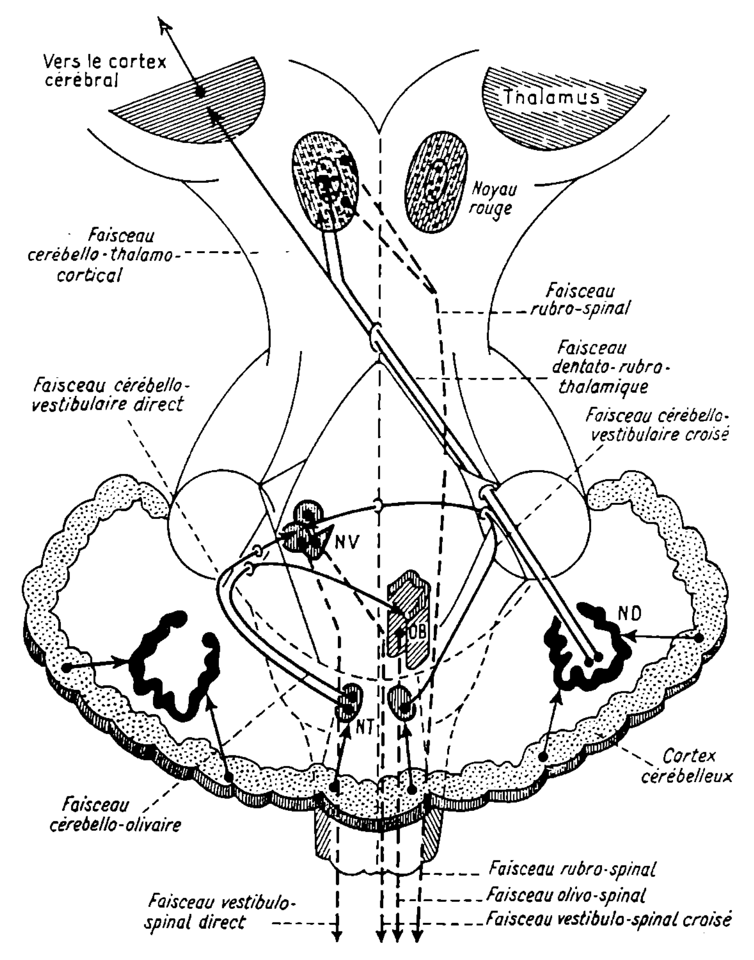



Fig. 47. — *Schéma des voies efférentes du cervelet.*

*ND*, noyau dentelé; *NT*, noyaux du toit; *NV*, noyau vestibulaire; *OB*, olive bulbaire. La voie cérébello-réticulo-spinale n'est pas figurée. (Selon P. Bourret et R. Louis, 1963.)

sur la substance réticulée bulbo-ponto-mésencéphalique, toutes formations dont naissent les faisceaux extra-pyramidaux qui projettent sur les motoneurones médullaires (faisceaux rubro-spinal, vestibulo-spinal direct et croisé, olivo-spinal et réticulo-spinal). Le noyau dentelé

décharge sur la partie latéro-ventrale du thalamus controlatéral, et au-delà sur les aires corticales spécifiques, principalement sur les aires 4 et 6 du lobe frontal. Cette voie cérébello-thalamo-corticale établit une liaison inverse de celle de la voie cortico-ponto-cérébelleuse : elles partent et aboutissent, l'une et l'autre, aux mêmes territoires corticaux et cérébelleux.

### *Schéma d'ensemble.*

Cette hodologie compliquée peut être concrétisée en quelques propositions essentielles.

1° Le cervelet est en rapport avec le labyrinthe (arché-cervelet), avec le bulbe et la moelle (paléo-cervelet) et avec les hémisphères cérébraux (néo-cervelet).

2° Les influx afférents aboutissent à l'écorce cérébelleuse qui décharge sur les noyaux cérébelleux, origine des influx efférents.

3° Le cervelet s'intercale dans deux sortes de circuits : les uns lui amènent des messages labyrinthiques et somatiques qu'il projette sur le tronc cérébral et la moelle; les autres lui distribuent des influx corticaux qu'il répercute sur le cortex cérébral.

4° Ces circuits se localisent « point par point » sur le cortex cérébelleux et dessinent à sa surface une représentation du corps en correspondance métamérique avec la représentation sensori-motrice des aires hémisphériques cérébrales. Les influx proprioceptifs, extéroceptifs et intéroceptifs en provenance d'un même segment convergent sur un même territoire du cortex cérébelleux.

5° De cette systématisation découle la possibilité de multiples interrelations en « feed back » dont les deux types fondamentaux sont les suivants :

(1) muscles→moelle→cervelet→voies extra-pyramidales→muscles→moelle→etc.
(2) cervelet→thalamus→cortex cérébral→noyau du pont→cervelet→etc.

6° Sur cette hodologie de base se greffent des trajets variés et compliqués, mais ayant tous pour objet de contrôler les activités motrices et corticales. Les deux schémas ci-contre en sont des exemples simplifiés (fig. 48).

7° Le dispositif hodologique est tel que chaque moitié du cervelet contrôle la moitié ipsilatérale du corps. Les liaisons spino-cérébelleuses sont, en effet, dans les deux sens, ou principalement directes ou deux fois croisées, ce qui établit la correspondance homolatérale. Quant

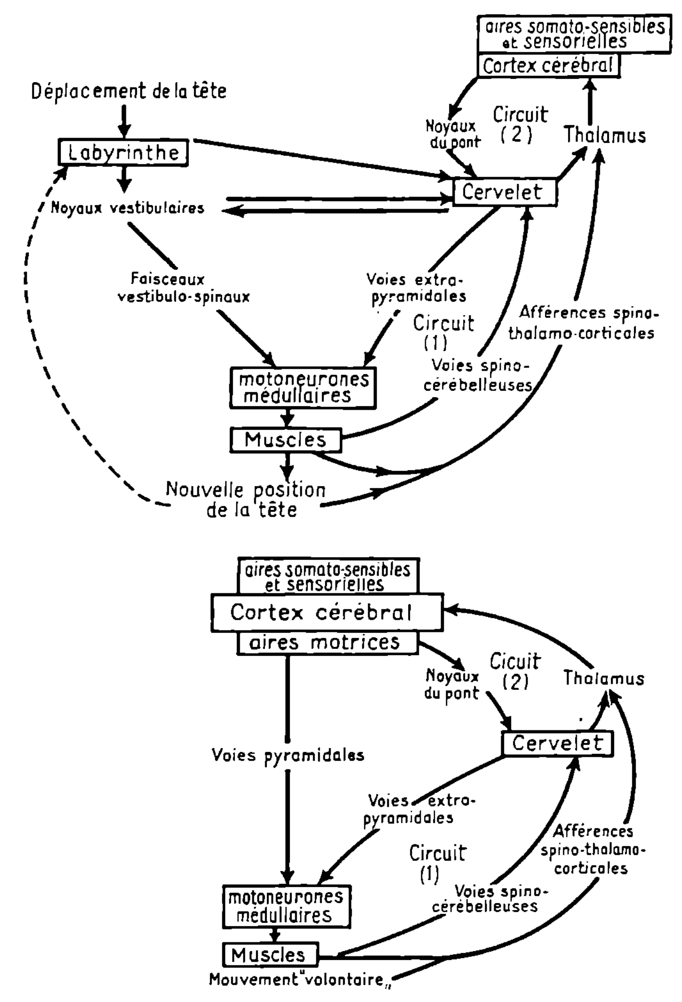



FIG. 48. — *Représentation schématique des doubles circuits cérébelleux en « feed-back ».*

aux connexions cortico-cérébelleuses, elles sont bien croisées dans les deux sens elles aussi, mais comme chaque hémisphère cérébral reçoit les influx sensitifs et commande aux muscles de la moitié opposée du corps, il en résulte également une correspondance homolatérale.

8° Les effets immédiats de la section isolée d'un seul des six pédon-

cules cérébelleux concordent avec la notion hodologique d'homolatéralité : chez le Chien, la section d'un pédoncule inférieur détermine une courbure du corps *du côté de la lésion*; celle d'un pédoncule moyen provoque un mouvement de roulement du corps *vers le côté de la section*; celle du pédoncule supérieur produit une courbure du corps en arc et un mouvement de manège *vers le côté lésé.*

## DONNÉES EXPÉRIMENTALES ET D'OBSERVATION

Pour connaître les fonctions du cervelet, les expérimentateurs ont usé de deux moyens : l'un consiste à l'extirper complètement ou partiellement afin d'observer les conséquences immédiates et lointaines de sa suppression; l'autre consiste à l'exciter électriquement pour solliciter ses interventions.

### *L'extirpation totale du cervelet.*

Pratiquée depuis le début du XIX[e] siècle sur des espèces animales variées, ses suites se sont montrées de moins en moins graves à mesure que les progrès techniques éliminèrent de plus en plus les atteintes du tronc cérébral. De nos jours, l'aspiration de la substance cérébelleuse donne des résultats satisfaisants qui se répartissent en trois périodes dont voici la description chez le Chien ou le Chat.

***Période initiale.*** — L'intervention terminée, l'opéré est couché sur le flanc, incapable de soulever sa tête et de se redresser. Les muscles extenseurs de la nuque, du rachis et des membres sont, le plus souvent, hypertoniques : les pattes sont raidies, en abduction (voir p. 107). Les réflexes labyrinthiques suscités par les déplacements de la tête modifient la répartition du tonus musculaire comme chez l'animal en rigidité de décérébration. Chez quelques opérés, la musculature est flasque; dans l'impossibilité de se tenir debout, ils restent en décubitus latéral, les pattes demi-fléchies. A aucun moment, chez aucun sujet, on ne constate de paralysie ou d'anesthésie.

***Période de régression.*** — Après deux ou trois jours, l'état s'améliore. L'attitude normale est recouvrée progressivement; la rigidité s'assouplit et n'est plus influencée de la même manière par les stimu-

lations labyrinthiques. La tête recommence à s'orienter dans l'espace et passé une semaine, le sujet parvient à se dresser sur ses pattes antérieures d'abord, sur son train postérieur plus tardivement. La remise en station debout se fait difficilement au début, gêné par du vacillement et des chutes fréquentes. Qu'elles soient fructueuses ou infructueuses, les tentatives de redressement s'accompagnent d'oscillations pendulaires de la tête et d'un tremblement intense généralisé. Petit à petit, le chien parvient à se tenir sur ses quatre pattes et, lorsqu'il a reconquis une certaine stabilité, il commence à se mouvoir. Les chutes sont nombreuses, puis s'espacent; l'abduction des pattes est moins grande; le train postérieur devient plus solide et l'équilibre de mieux en mieux assuré.

Ces deux périodes sont dues à l'abolition transitoire et au retour progressif des réactions de soutien, de redressement et d'équilibration, initialement inhibées par le traumatisme opératoire (1), puis récupérées, dans un ordre déterminé, qui permet successivement la station, l'équilibration et finalement la locomotion. Cette récupération demande parfois plusieurs mois; elle n'est jamais complète et laisse subsister des troubles résiduels qui signent le déficit cérébelleux.

***Période résiduelle : l'ataxie cérébelleuse.*** — A ce stade, le Chien ou le Chat sans cervelet a retrouvé son attitude habituelle de repos; les anomalies apparaissent lors de la station debout, à l'occasion des déplacements ou de l'exécution de mouvements automatiques. Leur ensemble constitue l'ataxie cérébelleuse.

En station debout, il persiste une certaine raideur extensive et une cyphose vertébrale, conséquence du renforcement des réflexes toniques de soutien anormalement étendus aux ceintures et au rachis. La marche est dite ébrieuse, parce que festonnée; malgré ses zigzags, elle garde sa direction vers le but, mais les mouvements de locomotion sont brusques, inégaux, d'amplitude exagérée *(hypermétrie)*. L'animal lève ses pattes trop haut, les y maintient trop longtemps, et les repose trop fortement sur le sol, ce qui donne à son allure l'aspect d'un pas de parade, ou de la démarche du coq. Ces désordres restent mineurs en déplacement lent, ils s'exagèrent dans la course, le saut, la nage. Il n'y a pas de déficience de la fonction d'équilibration; seulement dérèglement des réflexes qui l'assurent. Les réactions de soutien, de redressement et d'équilibration sont intactes, mais leur brusquerie, leur

(1) On parle en ce cas de *diaschisis* (étymologiquement, action de déchirer), terme utilisé pour désigner l'inhibition d'une fonction nerveuse par sidération des voies qui l'assurent.

amplitude et leur force anormales les transforment en facteurs d'instabilité et de déséquilibre producteurs de chute. Par exemple, l'abaissement de la tête (voir p. 121) accroît si brutalement l'extension des pattes postérieures que celles-ci projettent le chien en avant. La démarche ébrieuse s'explique par l'hypermétrie des mouvements de locomotion, le décalage des réflexes proprioceptifs qui les commandent, en sorte que l'équilibre est d'autant plus menacé que l'allure est plus vive. Les mouvements qui demandent un effort sont aussi déréglés. Un chien ou un chat décérébellés exécutent correctement de menus actes tant qu'ils demeurent couchés tranquillement; vient-on à leur présenter un morceau de viande, ils se dressent pour s'en saisir et l'ataxie se manifeste. Ces animaux présentent des crises de tremblement soit à l'occasion d'un mouvement compliqué (tremblement intentionnel), soit sous l'effet de l'émotion; ils effectuent des mouvements forcés, involontaires et incoercibles qui font osciller la tête et le corps ou qui élèvent et abaissent rythmiquement les pattes, ce qui évoque une danse sur place. Le mécanisme de ces mouvements reste obscur.

### *L'extirpation d'un hémi-cervelet.*

Ses effets sont bien plus apparents que ceux de la destruction totale, ce qui se conçoit d'un appareil dont la fonction est de conserver l'équilibre et mettant en œuvre des forces bilatérales dont la plupart sont réciproquement antagonistes.

*La période initiale* est caractérisée par une distribution asymétrique du tonus musculaire et par des mouvements forcés de roulement. A supposer que l'on ait supprimé tout l'hémi-cervelet *gauche*, le chien ou le chat restent couchés sur le flanc *gauche*, ses pattes antérieures, surtout la *gauche*, sont en extension; le tronc est infléchi avec une concavité tournée vers la lésion; l'incurvation et la rotation du cou, vers la gauche également, rejettent la tête en extension du même côté (fig. 49). Cette attitude est alors irrésistible et l'animal y revient si on l'en dérange. Qu'on lui impose, par exemple, d'être couché sur le côté *droit*, le sujet relève aussitôt sa tête vers la *gauche*, ce qui entraîne le corps dans le même sens, lui fait effectuer une demi-rotation autour de son axe longitudinal et le replace dans sa position initiale, la seule tolérée. Il arrive que la rotation soit complète et fasse rouler l'animal sur lui-même jusqu'à ce qu'un obstacle l'arrête. L'attitude incurvée est due à l'hypertonie des muscles antigravifiques du même côté que la

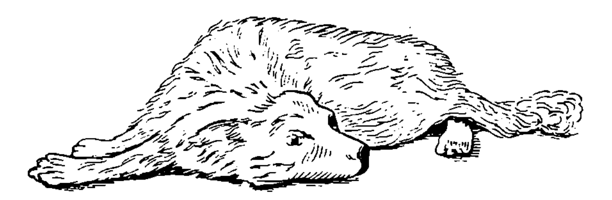


Fig. 49. — *Attitude du Chien, au repos, après la destruction de la moitié gauche du cervelet.*
(D'après Thomas, 1897.)

lésion; les phénomènes de roulement sont la conséquence d'un réflexe labyrinthique non compensé : les réactions de soutien, de redressement et d'équilibration sont, en effet, momentanément abolies dans la moitié du corps homonyme de l'hémi-cervelet extirpé.

***La régression*** commence après quatre ou cinq jours. Les crises de roulement cessent; l'animal s'essaie à quelques mouvements; peu à peu, il arrive à se placer et à se maintenir en position ventrale grâce à l'abduction marquée de ses pattes de devant. Plus tard, il parvient à se tenir debout sur ses quatre pattes très écartées. Mais s'il élève sa patte antérieure *gauche*, le changement d'attitude n'étant plus compensé par les corrections qui ramènent la verticale du centre de gravité dans la base de sustentation, la chute se produit lourdement à gauche. La station debout et les tentatives de déplacement s'accompagnent de tremblement et d'oscillations de la tête et du corps qui provoquent rapidement la fatigue et déterminent une polypnée. Lorsque les animaux hémi-décérébellés se remettent à marcher, la locomotion est irrégulière et sans souplesse; ses actes ont un caractère intentionnel : la patte antérieure gauche est anormalement soulevée, s'y maintient plus qu'il ne faut et se repose fortement (démarche de coq); l'écartement des pattes est exagéré, et bien que le déplacement se fasse dans la direction choisie, l'animal est attiré vers la gauche, du côté de la lésion.

***En période résiduelle,*** la récupération est si complète qu'on ne reconnaît le côté ataxique que par l'abduction marquée de la patte antérieure gauche. Comme chez l'animal entièrement décérébellé, les troubles ataxiques ne se manifestent qu'à l'occasion de déplacements rapides ou de mouvement exigeant un effort (retard dans l'exécution, brusquerie, hypermétrie, tremblement).

### *Les ablations partielles.*

Demeurés discutés tant que n'ont pas été évitées les lésions de voisinage, les résultats de l'élimination des différentes parties du cervelet confirment, dans leur ensemble, les divisions et subdivisions anatomo-fonctionnelles du cervelet. L'extirpation du vermis reproduit les effets de la destruction totale de l'organe, ce qui se comprend puisque toutes les efférences cérébelleuses partent des noyaux festigiaux. L'exclusion du lobe floculo-nodulaire (arché-cervelet) détermine un syndrome de déséquilibre dépouillé des autres troubles occasionnés par la destruction complète du cervelet. L'ablation du lobe antérieur (paléo-cervelet) est suivie d'une hypertonie des muscles extenseurs, de troubles de la démarche, de la statique et de l'équilibre. Enfin, l'ablation du lobe postérieur (néo-cervelet) ne laisse que des effets résiduels très discrets chez le Chien et le Chat, tandis que chez les Singes, principalement le Chimpanzé, elle provoque une hypotonie posturale et un relâchement articulaire marqués, à l'inverse de ce qui se produit chez les Carnivores.

Les descriptions précédentes concernent particulièrement les Mammifères moyens. Le comportement des Singes totalement ou unilatéralement décérébellés ressemble à celui du Chien ou du Chat, à ces différences près que les troubles initiaux sont moins bruyants, la régression plus lente et moins complète, le déficit terminal plus important; l'ataxie cérébelleuse résiduelle est plus évidente, surtout chez les Anthropoïdes dont les mouvements intentionnels sont plus systématisés. Chez ces animaux le néo-cervelet est d'ailleurs plus volumineux, comme cela est chez l'Homme.

### *Les expériences de stimulation électrique.*

Le cervelet a été longtemps tenu pour électriquement inexcitable, ou, du moins, les résultats de sa stimulation pour inutilisables. Les progrès de la technique opératoire et de l'anesthésie ont renouvelé la question en rendant possible de solliciter expérimentalement trois fonctions contrôlées par le cervelet : le tonus postural, la réflectivité médullaire, l'activité du cortex cérébral. Comme il est de règle en pareille matière, le cervelet exerce son influence soit par inhibition, soit par facilitation et, dans les deux cas, par l'intermédiaire de la formation réticulée bulbo-mésencéphalique.

*L'inhibition cérébelleuse.* — En ce qui concerne le tonus postural, la question a été examinée p. 107; on n'y revient pas si ce n'est pour souligner que l'influence frénatrice permanente du lobe cérébelleux antérieur (paléo-cervelet) semble ne pas jouer chez le Singe et chez l'Homme, parce que l'influence facilitatrice est, chez eux, prédominante à l'inverse de ce qui s'observe chez les Oiseaux et les Mammifères carnivores. Pour ce qui est de la réflectivité médullaire, et sous la même réserve, on observe que la stimulation du lobe antérieur la déprime si on prend pour témoins le réflexe d'extension croisée, les réflexes myotatiques, le tétanos médullaire strychnique dont on sait qu'il est dû à l'hyperréflectivité de la moelle. On admet actuellement que cette influence inhibitrice résulte de la mise en jeu du système réticulaire inhibiteur descendant (SRID) et peut-être de l'inhibition du système réticulaire facilitateur descendant (SRFD) (voir p. 106).

*La facilitation cérébelleuse.* — Elle est plus difficile à mettre en évidence. On y parvient de la manière suivante : 1° un effet moteur peut être obtenu en stimulant le cortex néo-cérébelleux chez un animal rendu hypotonique par un réflexe labyrinthique; 2° en utilisant des excitants électriques de paramètres convenables (intensité, fréquence) et en localisant étroitement l'excitation, on provoque soit une augmentation (2 à 10 Hz), soit une diminution (50 à 300 Hz) de l'activité de certains muscles. La proximité des points inhibiteurs et facilitateurs rend l'expérience aléatoire. Les effets moteurs sont limités et commandent des mouvements fins. Qu'elles soient inhibitrices ou facilitatrices, les voies cérébelleuses sont à trois neurones : cortico-fastigial (la cellule de Purkinje), fastigio-réticulaire et réticulo-spinal. La facilitation comme l'inhibition se consomment à l'étage spinal (dynamogénie ou blocage au niveau des synapses du motoneurone).

*L'influence sur le cortex cérébral.* — L'activité de l'écorce du cerveau est accrue par la stimulation du cortex néo-cérébelleux (lobe ensiforme). En effet : *a)* une excitation infraliminaire de l'aire motrice du cortex cérébral devient efficace si on stimule simultanément la zone somatotopique correspondante de l'écorce cérébelleuse; *b)* l'activité électrique spontanée du gyrus sigmoïde chez le Chat est amplifiée par l'excitation de l'hémisphère cérébelleux controlatéral; *c)* ces actions dynamogéniques résultent du recrutement de nouvelles unités dans la corticalité motrice et de la facilitation des décharges pyramidales.

L'action inhibitrice du paléo-cervelet sur la corticalité cérébrale est

moins sûre; il semble que la diminution des réponses motrices du cortex cérébral au cours de la stimulation répétitive du cervelet controlatéral dépende surtout de l'intervention du SRID; mais l'intervention directe du cervelet sur l'aire pyramidale ou somato-sensible n'est pas exclue.

## LES DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES

Dans le cas du cervelet, l'expérimentation vient au secours de la clinique. Cela tient à ce que les lésions pathologiques cérébelleuses sont rarement aussi délimitées que les exérèses du physiologiste, qu'elles sont le plus souvent extensives et compliquées d'atteintes extra-cérébelleuses (1), ce qui fait que les désordres sont complexes, évolutifs, d'interprétation physiopathologique incertaine. Il reste que, dans leur ensemble, les données anatomo-cliniques sont concordantes, sous réserve des variations observées dans la série animale. Les enseignements les plus valables sont naturellement ceux acquis sur les singes anthropoïdes.

L'expression la plus suggestive de la déficience cérébelleuse est la grande ataxie dont les manifestations capitales sont les suivantes :

1° Absence de paralysie ou de déficit de la sensibilité; réflexes tendineux et cutanés intacts, souvent un peu exagérés.

2° Troubles de l'exécution spontanée ou sur ordre des *mouvements segmentaires :* a) dans l'espace : *hypermétrie* (amplitude trop grande); b) dans le temps : *asynergie* (brusquerie et retard de la contraction et de la décontraction des muscles agonistes et antagonistes); *adiadococinésie* de Babinski (*a* privatif, *diadokos,* qui succède, *kinesis,* mouvement), c'est-à-dire impossibilité d'accomplir rapidement des mouvements alternés tels que ceux de pronation et de supination. Ces troubles rendent la parole saccadée et perturbent l'écriture.

3° *Tremblement cinétique* intentionnel, absent au repos, apparaissant à l'occasion des mouvements, ce qui le différencie du tremblement de la maladie de Parkinson (atteinte des noyaux gris centraux), présent au repos, cessant pendant le mouvement.

(1) Certains syndromes associent des lésions du néo-cervelet et des noyaux propres du tronc cérébral (noyaux rouges, noyaux du pont), telles les atrophies olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et Thomas et olivo-rubro-cérébelleuse de Lhermitte et Lejeune. D'autres atteignent avec prédilection le paléo-cervelet et les centres moteurs médullaires (maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie).

4° Troubles de la *statique* et de *l'équilibration* : instabilité de la position debout compensée par l'écartement des jambes qui élargit la base de sustentation, mais n'empêche pas la titubation. Ces troubles ne s'exagèrent pas dans l'obscurité ou par la fermeture des yeux (épreuve de Romberg négative), à l'inverse de ce qui se produit chez le tabétique (voir p. 127) et dans l'ataxie labyrinthique (voir p. 129).

5° Troubles de la *démarche* qui est chancelante, ébrieuse, saccadée; elle s'effectue en zigzags parce que les enjambées sont irrégulières dans leur succession et leur amplitude. Mais l'orientation directionnelle du déplacement est conservée, contrairement à ce qui se produit chez le tabétique dont la marche est déviée. Il apparaît par instant des phénomènes de latéro-pulsion et de rétropulsion.

6° *L'hypotonie* donne aux muscles une flaccidité que l'on perçoit à la palpation; elle perturbe surtout le fonctionnement des muscles antagonistes dans l'accomplissement des mouvements segmentaires. De son fait, les articulations sont anormalement relâchées; elles offrent du « ballant » et se laissent mobiliser passivement avec une extrême facilité.

7° Lorsque la lésion n'atteint qu'un *hémi-cervelet,* les symptômes sont toujours et sans exception homolatéraux par rapport à la lésion; il s'agit alors d'une hémi-ataxie.

Les *formes topographiques* des syndromes cérébelleux, à la condition qu'elles ne débordent pas le cervelet, concordent avec les données expérimentales. A leur stade de début, les médullo-blastomes (tumeurs cérébelleuses d'origine embryonnaire, rapidement envahissantes, survenant presque toujours chez l'enfant) détruisent le nodulus et, pour cette raison, déterminent des troubles purs de l'équilibration, ce qui cadre avec les effets expérimentaux de l'ablation du lobe floculo-nodulaire (voir ci-dessus). Dans les syndromes du vermis, l'ataxie est complète, avec une plus ou moins grande importance des troubles de l'équilibre et de l'exécution des mouvements. Les syndromes hémisphériques sont toujours homolatéraux par rapport à la lésion; ils consistent surtout en une incoordination des mouvements segmentaires.

Des *agénésies du cervelet* ont été découvertes, au hasard d'autopsies de personnes âgées mortes de maladies variées, sans que des troubles cérébelleux aient attiré l'attention. Cette symptomatologie négative souligne l'efficacité des mécanismes physiologiques de la suppléance du cervelet; elle confirme également que celui-ci n'est pas un centre réflexe ou, du moins, que s'il existe des réflexes cérébelleux, ce n'est pas exclu, ils ne sont pas d'une importance fonctionnelle primordiale.

## SCHÉMA DES FONCTIONS DU CERVELET

1° Dans la perspective phylogénique, les fonctions du cervelet s'ordonnent avec un perfectionnement croissant en rapport avec les conditions de la vie pour aboutir à leur plus haut degré d'organisation chez l'Homme.

2° Le cervelet ne possède, en lui-même, aucun pouvoir moteur ou sensitif proprement dit; ses circuits neuroniques sont en dérivation sur les voies motrices et sensorielles. Il est une formation suprasegmentaire qui, par les mécanimes de la dynamogénie et de l'inhibition, contrôle le tonus musculaire, la statique et l'équilibration, l'exécution des mouvements automatiques et volontaires.

3° La concordance des données phylogéniques, ontogéniques et physiologiques autorise à diviser le cervelet des Mammifères en trois parties : l'*arché-cervelet* (lobe floculo-nodulaire ou cervelet vestibulaire) contrôle les réflexes labyrinthiques; le *paléo-cervelet* (lobe antérieur) contrôle le tonus musculaire et les réflexes compensateurs qui assurent l'équilibre et règlent les postures; le *néo-cervelet* (lobe postérieur) coordonne les mouvements et harmonise les gestes en modulant les actes segmentaires multiformes et complexes qui les produisent.

4° Les interventions cérébelleuses sont homolatérales; chaque moitié du cervelet est en connexion principale avec la moitié de la moelle du même côté et avec l'hémisphère cérébral du côté opposé, mais dont les voies motrices sont croisées. Dans le cerveau, c'est l'action croisée qui prédomine; dans le cervelet c'est, au contraire, l'action directe.

5° Le cervelet exerce son contrôle, d'une part, à l'étage médullaire sur les motoneurones (voie finale commune) par l'intermédiaire des voies pyramidales et extra-pyramidales (vestibulo-spinales, réticulo-spinales, olivo-spinales, rubro-spinales), et, d'autre part, à l'étage cérébral, sur le cortex sensitivo-moteur avec lequel il est en relation dans les deux sens.

6° Il existe une correspondance « point par point » *(somatotopie)* entre les aires corticales sensitivo-motrices et les aires cérébelleuses; vers chaque point des hémisphères cérébelleux convergent toutes les informations issues d'une même région du corps; ces informations sont projetées sur l'écorce cérébrale qui les répercute en retour vers le cervelet d'où partent les influx modulateurs extra-pyramidaux. Le cervelet se comporte ainsi comme un « petit cerveau » annexé au grand.

*CHAPITRE IX*

# L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

---

***Aperçu historique.*** — Si l'idée de situer la sensibilité, la volonté, l'intelligence, les émotions quelque part dans le corps est presque aussi vieille que la pensée humaine, celle de les localiser dans l'encéphale ne fut clairement exprimée que vers les années 500 avant J.-C., par Alcmeon, en Grèce. Réellement introduite dans la Science par Hippocrate (466-377), l'attribution au cerveau des fonctions intellectuelles ne fut pas acceptée par Aristote (384-322) qui faisait au cœur le siège des sensations et de la pensée. Au deuxième siècle de notre ère, la physiologie nerveuse reçut de Galien (131-200) sa plus haute expression, puisque ce fut lui qui reconnut les rôles particuliers de l'encéphale, de la moelle épinière et des nerfs. Mais il émit aussi sa fameuse théorie des trois pneumas qui, plus ou moins assortie de principes aristotéliens, régna sans partage pendant quinze siècles et traversa, intacte, le Moyen-Age et la Renaissance.

Au XVII[e] siècle, Willis (1622-1675) qui, tout autant que Descartes (1596-1650), subit encore l'influence galénique, situa dans l'écorce cérébrale le lieu où s'élaborent les « esprits animaux ». Au XVIII[e] siècle, après que Prochaska (1749-1820) eut définitivement ruiné la conception des fluides ou esprits formés dans les ventricules cérébraux, l'ère des localisations ventriculaires fut close et celle des localisations cérébrales s'ouvrit avec Gall (1757-1828), pour lequel le cerveau se compose d'autant de systèmes particuliers qu'il exerce de fonctions distinctes; pour ce théoricien, dont les idées furent malencontreusement déformées (la phrénologie), ces systèmes sont dotés de propriétés communes et relient entre eux les différents organes et appareils par des connexions qui les font s'influencer réciproquement.

Au début du XIXᵉ siècle, Bouillaud (1825), médecin de l'Hôpital de la Charité à Paris, imbu des idées de Gall, affirme qu'il existe dans le cerveau des « organes » spéciaux dont chacun régit des mouvements particuliers et que ceux de la parole sont sous la dépendance d'un centre contenu dans les lobes antérieurs; de même il admet l'existence de centres nerveux qui sont les organes immédiats où s'opère la perception sensitive. En fait, c'est à Paul Broca, chirurgien de Bicêtre, qu'il revient d'avoir établi la réalité d'une localisation cérébrale : le 18 avril 1861, rapportant l'observation d'un homme qui avait perdu l'usage de la parole, il situe le centre du langage dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche. A cette même époque, Flourens (1794-1867), à la suite d'expériences d'ablation, attribuait à la moelle épinière l'exécution des mouvements, au cervelet leur coordination, au cerveau leur volition; toutefois, adversaire résolu de la phrénologie, et parce que ses procédés d'excitation étaient insuffisants, il professait que le cerveau est inexcitable et constitue une masse homogène, inaccessible à l'analyse.

En 1870, Hitzig, neurologiste de Halle, ayant vu, sur l'Homme, que les courants galvaniques appliqués à la partie postérieure de la tête ou sur la région temporale produisent des mouvements des yeux, en prit l'occasion pour étudier méthodiquement, avec Fritsch, les effets de l'excitation électrique de l'écorce cérébrale chez les animaux, en particulier chez le Chien. Ils virent que la stimulation d'une région déterminée de la convexité cérébrale (le gyrus sigmoïde, fig. 55) provoque des mouvements croisés, localisés dans un membre ou un segment de membre, et s'effectuant dans un sens défini, considéré comme intentionnel. L'expérience mémorable de Fritsch et Hitzig mit fin au dogme séculaire de l'inexcitabilité du cerveau. Quatre ans plus tard, Hitzig relata que l'ablation d'un lobe occipital chez le Chien frappe de cécité l'œil opposé, alors que l'opinion était communément reçue qu'aucune mutilation du cerveau ne pouvait atteindre le sens de la vue. Ainsi s'ouvrit l'étude expérimentale moderne du cerveau par l'emploi des méthodes d'ablation et d'excitation de ses différentes parties. La « carte du cerveau » en procéda, justifiée par l'amélioration continuelle des techniques, parmi lesquelles celles de l'électrophysiologie contemporaine se sont montrées spécialement pénétrantes.

# I. — DONNÉES MORPHOLOGIQUES

Sous le nom d'écorce, pallium ou manteau, on désigne la couche continue de substance grise qui recouvre le cerveau en se repliant sur elle-même pour former les anfractuosités et circonvolutions et augmenter notablement son étendue par rapport à celle des faisceaux de substance blanche qui l'abordent dans différentes directions. Elle couvre les deux hémisphères dans leur totalité, sauf au niveau du corps calleux qui les réunit l'un à l'autre et à l'endroit où ils sont pénétrés par les pédoncules qui les rattachent à l'axe gris.

## LES SCISSURES ET CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES

On en rappelle la topographie sur les trois faces du cerveau de l'Homme.

*1° **Sur la face externe*** (fig. 50, *A*), ***la scissure de Sylvius*** creuse une vallée profonde qui, à la base et sur le côté, sépare le lobe frontal du lobe temporal et par son prolongement postérieur le loble pariétal du lobe temporal. *La scissure de Rolando* descend du bord supérieur de l'hémisphère vers la vallée sylvienne et sépare le lobe frontal du lobe pariétal. *La scissure perpendiculaire externe,* à peine marquée, mais virtuellement prolongée, sépare le lobe occipital des lobes pariétal et temporal.

On dénomme rolandiques ou centrales les circonvolutions groupées autour de la scissure de Rolando : la frontale ascendante (FA) est prérolandique; la pariétale ascendante (PA) post-rolandique. De la première se détachent en avant les frontales supérieure (F1), moyenne (F2) et inférieure (F3). Cette dernière s'échancre au voisinage de la scissure de Sylvius, ce qui la fragmente en un pied, un cap et une tête; elle se raccorde à la frontale ascendante par l'opercule rolandique. De la pariétale ascendante partent, vers l'arrière, les deux pariétales P1 et P2. Les deux circonvolutions qui bordent la scissure de Sylvius sont appelées marginales : la supra-marginale P2, l'infra-marginale T1. T1 et T2 se raccordent par le pli courbe. Dans la profondeur de la

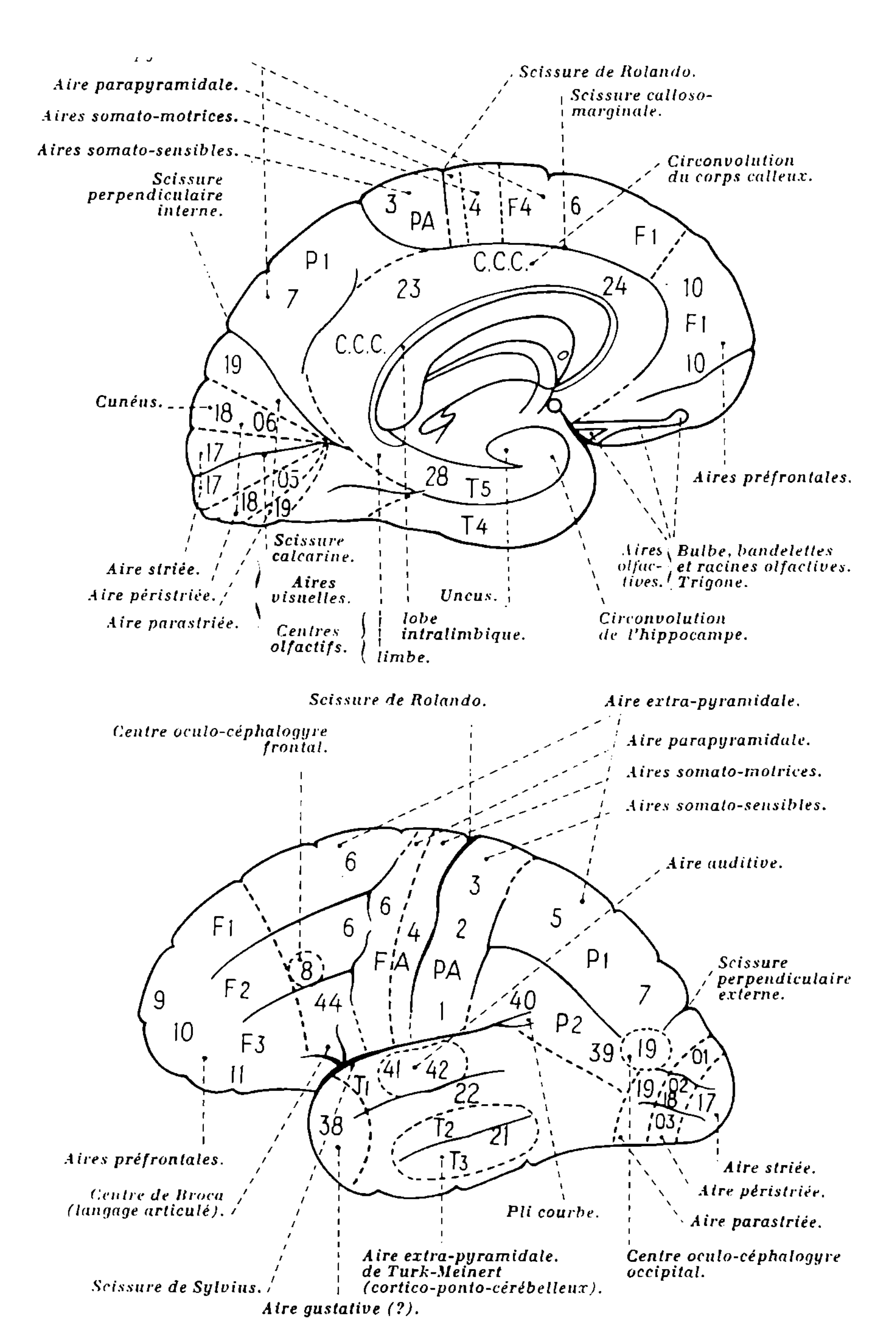



FIG. 50. — *Face du cerveau humain. A, en haut :* interne; B, *en bas :* externe.

vallée sylvienne se cache le lobe de *l'insula*; en forme de raquette à manche antérieur, il comprend cinq circonvolutions numérotées de 11 à 15.

2° ***La face inférieure*** est coupée en deux par la profonde encoche sylvienne en avant de laquelle se trouve le lobe orbitaire, couché sur le plafond de l'orbite et sur lequel se terminent F1, F2, F3. En arrière, le lobe temporal et le lobe occipital se continuent sans transition avec T3, T4 et O3, O4. T5 et O5 se situent sur la face interne.

3° ***Sur la face interne*** (fig. 50, *B*), le manteau se termine sur le corps calleux autour duquel se dessinent deux anneaux concentriques, l'un supérieur, l'autre inférieur.

*La scissure calloso-marginale*, que prolongent en arrière *la scissure sous-pariétale* et *la scissure collatérale* entre T4 et T5, délimite l'anneau supérieur où l'on trouve successivement en allant d'avant en arrière le long de la convexité hémisphérique : 1° La circonvolution frontale interne F1 et le repli F4 de la frontale ascendante, en avant de la scissure de Rolando. 2° Entre cette dernière et l'aboutissement de la scissure calloso-marginale sur la convexité, le lobule paracentral PA, repli de la pariétale ascendante sur la face interne. 3° Le lobule quadrilatère P1, compris entre *la scissure calloso-marginale* et *la scissure* arrière de la perpendiculaire interne et au-dessus de la *scissure calcarine*, le cunéus. 5° Au-dessous de lui, O5, continué en avant par T5 qui rejoint la vallée sylvienne.

L'anneau inférieur ou limbe (*limbus*, bord) est constitué de la grande circonvolution limbique de Broca (le *gyrus fornicatus* de la terminologie contemporaine) qui borde le corps calleux et comprend la circonvolution du corps calleux (le *gyrus cinguli*) et celle de l'hippocampe (le *gyrus hippocampi*, T5). La partie essentielle de celle-ci, l'hippocampe ou corne d'Ammon, s'enfonce dans le sillon de l'hippocampe et se recourbe à l'extérieur vers l'arrière pour former l'*uncus* ou crochet. Entre le corps calleux et la circonvolution de Broca s'intercale la circonvolution intralimbique dont l'anneau atrophié, à peine identifiable dans son trajet suprahilaire, se raccorde en avant avec les stries et le bulbe olfactif.

Le développement phylogénique du cortex cérébral conduit à lui désigner trois parties : *l'archépallium*, représenté surtout par l'hippocampe ou corne d'Ammon et les formations olfactives; le *paléopallium* comprenant le gyrus cinguli et la circonvolution de l'hippocampe; le *néopallium*, c'est-à-dire tout le reste du manteau, soit les

onze douzièmes. Les Vertébrés inférieurs ont un archépallium très développé, mais ne possèdent pas de néopallium. Chez les Mammifères, l'archépallium se réduit de plus en plus tandis que le paléopallium et surtout le néopallium se développent considérablement. La nomenclature anatomo-physiologique actuelle réunit l'archépallium et le paléopallium sous le vocable de rhinencéphale, étant convenu qu'une partie seulement de celui-ci a des fonctions olfactives (fig. 54).

### L'ARCHITECTONIE CORTICALE

L'écorce cérébrale a, sur toute sa surface, la même structure fondamentale, mais chaque région possède une architectonie spécifique caractérisée par l'agencement de ses cellules (cyto-architectonie) et de ses fibres nerveuses (myélo-architectonie). Il existe deux types d'architectonie corticale : *l'iso-cortex*, parfaitement organisé, dévolu à tout le néopallium et *l'allo-cortex*, plus rudimentaire, à structure plus simplifiée, limité à l'archépallium.

*1° L'iso-cortex type* (fig. 51). — Il est constitué de six couches cellulaires concentriques : 1° La plus superficielle est la couche moléculaire qui contient de rares cellules allongées, dont les dendrites tangentiels constituent avec de multiples fibres nerveuses le plexus d'Exner. 2° La couche granulaire externe caractérisée par de petites cellules serrées dont les axones se ramifient à courte distance. 3° La couche externe des petites cellules pyramidales. 4° La couche granulaire interne, identique à son homonyme externe. 5° La couche interne des grandes cellules pyramidales. 6° La couche des cellules fusiformes dont les prolongements dendritiques montent jusqu'à la couche moléculaire pour relier la zone la plus profonde du cortex à la plus superficielle.

Les fibres nerveuses sont verticales et horizontales. Les premières sont pour la plupart des fibres de projection qui arrivent au cortex ou en partent; les secondes des fibres d'association transversales qui donnent à la coupe son aspect stratifié (strie de Koes-Betcherew entre les couches 2 et 3; stries de Baillager qui encadrent la couche 4).

*2° L'allo-cortex* diffère de l'iso-cortex par une stratification moins nette et des couches cellulaires incomplètes ou de contenu atypique.

Cette morphologie spéciale s'observe dans les circonvolutions limbiques et godronnées, dans l'hippocampe et les formations olfactives, ce qui s'accorde avec la notion de rhinencéphale indiquée ci-dessus.

3° **Les cellules pyramidales et les grains corticaux.** — Quelle que soit leur taille, les cellules pyramidales ont le même arrangement spatial (fig. 52). Leur base porte des bouquets dendritiques qui s'écartent peu du soma triangulaire et constituent le champ de Bolk. Le prolon-

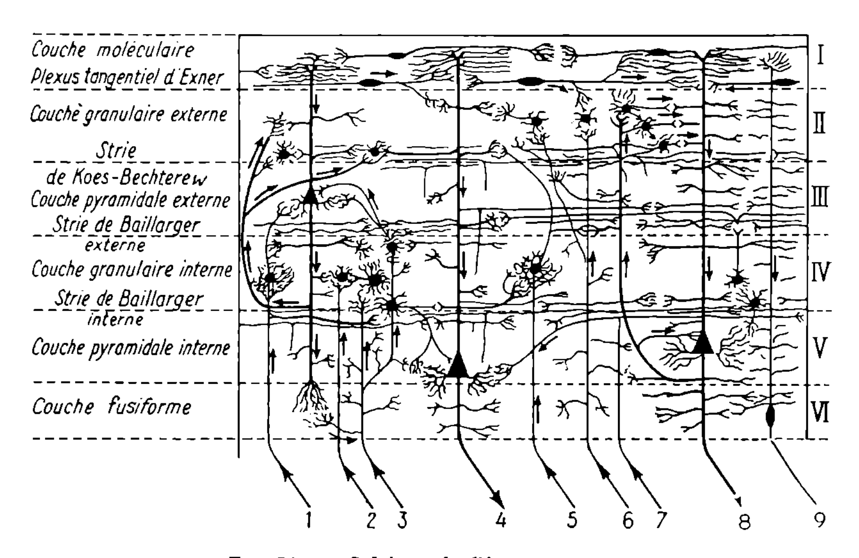



Fig. 51. — *Schéma de l'isocortex type.*

*1, 2, 5.* Afférences spécifiques (sans collatérales).
*4* et *8.* Efférences pyramidales.
*3* et *6.* Afférences non spécifiques (avec collatérales).
*7.* Afférence non spécifique se mélangeant à la strie interne de Baillarger.
*9.* Neurone d'association commissurale.

gement apical, épais, moussu, s'élève verticalement en fournissant de courtes collatérales, et se termine en un panache horizontal dans le plexus superficiel. L'axone descend dans le sens opposé; au cours de son trajet intracortical, il donne de fines branches transversales. Celui des petites cellules pyramidales reste le plus souvent intracortical et ne s'écarte guère du territoire où il est né; en ce cas il s'agit d'un dispositif d'association radiaire. L'axone des grandes cel-

lules pyramidales, parfois très long, comme dans le faisceau pyramidal, s'enfonce dans la substance blanche hémisphérique, après avoir envoyé, dans la substance grise, des ramilles latérales et des prolongements récurrents dans les couches sus-jacentes.

Les cellules pyramidales sont effectrices; leurs nombreuses synapses axo-dendritiques et axo-somatiques multiplient les liaisons radiaires et transversales, qu'augmentent, de surcroît, les neurones intercalaires.

Les grains corticaux sont des cellules réceptrices de petite taille, arrondies; leurs dendrites sont touffus et ne s'éloignent pas du soma; l'axone est court et reste dans la corticalité; il s'articule avec les dendrites des cellules pyramidales et ceux des grains voisins.

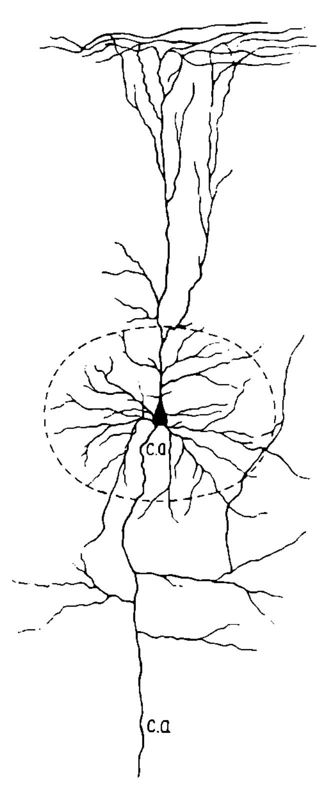



FIG. 52. — *Une cellule pyramidale; c. a.*, son cylindraxe.

### L'ORGANISATION GÉNÉRALE DU CORTEX

Elle est semblable à celle de tous les centres nerveux, en ce sens qu'elle met en rapport des afférences et des efférences, mais avec des agencements autochtones plus compliqués que partout ailleurs.

**1° *Les chaînes corticales.*** — Les neurones corticaux sont disposés radiairement en chaînes dont les maillons sont les grains récepteurs et les cellules pyramidales effectrices. Ces dernières s'articulent aux précédentes soit directement, soit, le plus souvent, par l'entremise de neurones intercalaires ou par des éléments d'association, comme, par exemple, ceux de la couche moléculaire, dont les dendrites et axones tangentiels se couchent sur la ramure terminale des cellules pyramidales pour établir entre elles des liaisons horizontales ou dans la profondeur. Cette structure crée d'innombrables circuits intracorti-

caux fermés sur eux-mêmes (fig. 53), ce qui explique les décharges rythmiques des cellules pyramidales et leur modulation selon les processus de sommation, de facilitation et d'inhibition (voir p. 171).

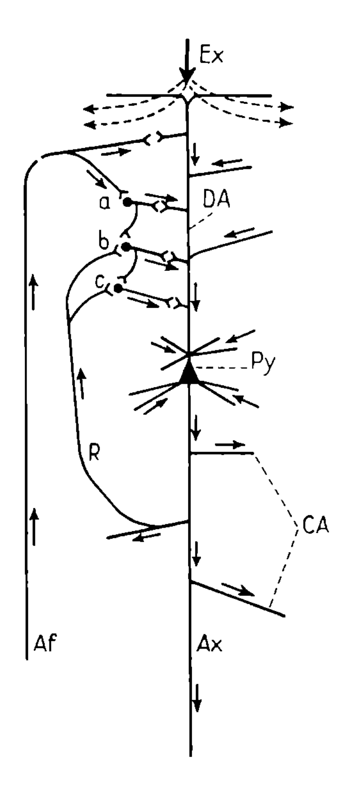



Fig. 53.

*Schéma simplifié de l'organisation d'une chaîne corticale.*

*Py*, une cellule pyramidale; *DA*, dendrite apicale et ses collatérales; *CA*, cylindraxe et ses collatérales; *Af*, une fibre afférente; *R*, une collatérale axonique récurrentielle; *a*, *b*, *c*, trois interneurones dont deux, *b* et *c*, reconduisent à *Py* les influx qu'elle a déchargés; *Ex*, excitation superficielle diffusant dans le cortex et pénétrant dans la profondeur.

*2° **Les afférences et efférences corticales.*** — Plus volumineuse que la substance grise, la substance blanche enveloppe les noyaux gris centraux d'un éventail de fibres ascendantes et descendantes qui cheminent dans les pédoncules cérébraux, se rassemblent dans les capsules blanches interne et externe et se dispersent dans la couronne rayonnante de Reil ou centre ovale de Flechsig.

**Les afférences corticales** ravitaillent le cortex en influx par les fibres de projection ascendantes; celles-ci relaient toutes dans le thalamus et sont de trois sortes : spécifiques (sensorielles), non spécifiques et diffuses.

**Les fibres spécifiques** sont démunies de collatérales et s'épuisent dans la quatrième couche en entourant chacune un grain et ses dendrites; l'axone de ce grain s'articule avec les cellules voisines des autres couches. Cet agencement perpendiculaire à la corticalité fait qu'une stimulation sensorielle n'intéresse qu'un territoire étroit de la couche 4 et que les afférences de cette sorte apportent leurs influx à des aires réceptrices circonscrites du cortex (aires somato-sensibles et somato-sensorielles).

**Les afférences non spécifiques,** à l'inverse des précédentes, ont une distribution plus étendue parce qu'elles alimentent au moins deux champs contigus et parce qu'elles envoient des collatérales dans toutes les couches qu'elles traversent; elles parviennent aux aires corticales motrices, prémotrices et limbiques.

**Les afférences diffuses** se comportent de la même manière; elles proviennent presque toutes de la substance réticulaire et se répartissent, sans systématisation, dans toutes les couches de la totalité de l'écorce. Les neurones corticaux se trouvent ainsi constamment « bombardés » par des influx qui leur donnent une activité de fond continue. De plus, les interconnexions horizontales que crée l'épanouissement des collatérales dans l'écorce et l'existence de neurones d'association dans les diverses directions font que l'activité d'une aire corticale retentit sur celle des aires voisines.

**Les efférences** s'effectuent par les axones des cellules pyramidales qui projettent leurs influx sur les noyaux gris sous-corticaux, à savoir : ceux de la moelle, du bulbe et du tronc cérébral (voies pyramidales et extra-pyramidales), ceux du cervelet (voie cortico-ponto-cérébelleuse), de la substance réticulée à partir de la totalité de l'écorce (voie cortico-réticulaire), du thalamus (voies cortico-thalamiques), ce dernier réverbérant vers le cortex les influx qu'il en reçoit (circuit cortico-thalamo-cortical).

3° *Les connexions intra et interhémisphériques* (fig. 54). — Les premières sont assurées par les fibres arciformes qui relient entre eux les territoires d'un même lobe et par les fibres longues, rassemblées en faisceaux individualisés (longitudinal supérieur et inférieur, unciforme, cingulum, tapetum) qui relient les différents lobes homolatéraux. Les secondes se font par les commissures blanches : le corps calleux (commissure néo-palliale), le trigone et la commissure blanche antérieure (commissures arché-palliales ressortissant au rhinencé-

phale). Les axones qui réalisent ces connexions sont ceux des cellules pyramidales et des cellules fusiformes de la sixième couche, ces derniers établissant en partie les liaisons interhémisphériques callosales.

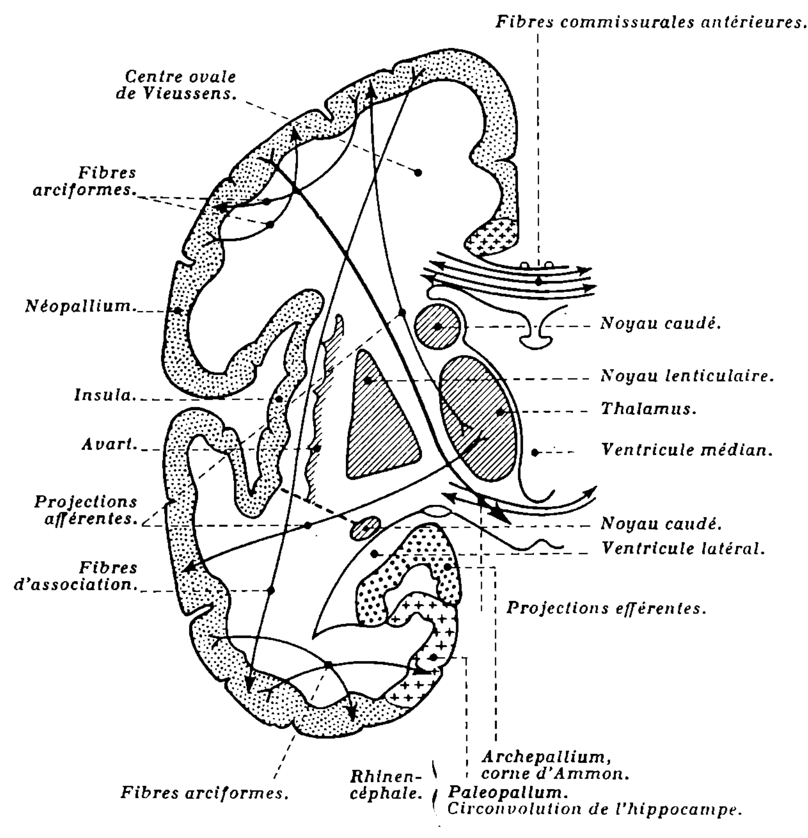



Fig. 54.

## LES VARIATIONS RÉGIONALES DE L'ARCHITECTONIE CORTICALE : LA CARTE DU CERVEAU

A la suite des travaux de Meynert (1867), Lewis (1878), l'école anglaise avec Campbell, l'école allemande avec les Vogt et Brodmann décrivirent, à partir de 1903, une structure histologique particulière de chacune des couches de l'écorce au niveau des diverses aires de

projection corticales. Bien que cette discrimination histologique ne soit pas exempte de critiques, on décrit de nos jours cinq grands types architectoniques. Les trois premiers sont dits *homotypiques* parce que leurs caractères histologiques se rapprochent le plus de la structure type de l'iso-cortex. Ce sont : le *type frontal* avec les six couches essentielles; le *type pariétal,* à six couches également, mais dont les couches granuleuses sont particulièrement denses, alors que les cellules pyramidales sont petites et irrégulièrement disposées; le *type polaire,* frontal ou occipital, s'observe dans un cortex aminci dont les couches sont denses et régulières, spécialement celles des grains. Les deux derniers sont *hétérotypiques,* parce que l'agencement fondamental n'y apparaît pratiquement plus : le *type pyramidal agranulaire* de la circonvolution frontale ascendante se manifeste dans une écorce très épaisse où les couches ne présentent pas de démarcation nette et se montrent pauvres en grains irrégulièrement disséminés; le *type granulaire* localisé dans l'écorce calcarine dont la troisième couche surtout, mais aussi les cinquième et sixième sont envahies par les grains (koniocortex, de *konis,* poussière).

Les particularités cyto et myélo-architectoniques régionales du cortex, complétées par les connexions de ses différents territoires, ont conduit à tracer les contours de compartiments numérotés en chiffres (Brodmann) afin de disposer d'un repérage des aires corticales, compte tenu de ce que les données morphologiques parfois difficiles à cataloguer ont cédé le pas aux résultats de l'expérimentation, de l'anatomo-clinique et de l'électrophysiologie. La carte du cerveau ainsi dressée est représentée dans son essentiel par la figure 50 *A* et *B*.

## LES DIVERSES SORTES D'AIRES CORTICALES

Compte tenu de ce que le rhinencéphale doit faire l'objet d'un examen spécial, les aires du néocortex se groupent sous trois chefs :

1° **Les aires effectrices**, appelées motrices parce que leur stimulation fait apparaître des mouvements. Les voies pyramidales et extra-pyramidales y trouvent leurs origines.

2° **Les aires réceptrices** dont la destruction est suivie d'anesthésies diverses. Comme elles sont l'aboutissement des systèmes sensoriels, on dit qu'elles sont des aires de projection *primaires*.

3° **Les aires associatives** dont la stimulation et la destruction ne produisent ni mouvement ni anesthésie, mais des troubles variés. Elles occupent les surfaces laissées libres par les aires précédentes; on les dit de projection *secondaire.*

## II. — LES AIRES EFFECTRICES

Sont dites effectrices les aires corticales qui, électriquement excitées, provoquent une réponse dont la nature et la situation dans l'organisme sont dans un rapport constant avec la localisation de l'excitation. Cette réponse étant motrice le plus souvent, on dit également aires *motrices* ou électromotrices, bien qu'il en existe *d'inhibitrices* (ou suppressives), les unes et les autres exerçant leurs actions soit dans le domaine de la *vie de relation,* soit dans celui de la *vie végétative.*

### *A. — LES AIRES MOTRICES*

Lorsque Huglins Jackson eut remarqué, en 1864, que certains mouvements convulsifs d'un côté du corps (l'épilepsie bravais-jacksonienne) sont dus à une lésion irritative localisée de l'hémisphère opposé, il eut l'idée que les circonvolutions cérébrales ont des rapports directs avec le mouvement et que les phénomènes convulsifs observés étaient la conséquence d'une « décharge » motrice de la région irritée. On sait comment, en 1870, Fritsch et Hitzig apportèrent l'appui de l'expérimentation à cette hypothèse en montrant que l'excitation électrique d'un territoire délimité du cortex suscite, chez le Chien, des mouvements organisés des membres du côté opposé à l'excitation. En 1873, David Ferrier, ayant éliminé, chez le Singe, la zone corticale correspondant à celle décrite par Fritz et Hitzig, constata une paralysie hétérolatérale accompagnée de spasticité, en tout point comparable à l'hémiplégie de l'Homme. Cependant, ainsi que l'avaient signalé les deux expérimentateurs allemands, la stimulation de plusieurs autres aires suscite aussi des mouvements, mais qui n'ont pas le caractère systématique des précédents. Au début du XX° siècle, les études architectoniques de von Economo, C. et O. Vogt, Brodmann mirent en évidence que

l'aire motrice proprement dite, ou *aire primaire*, se distingue par sa structure histologique des *aires motrices secondaires* ou supplémentaires. On dénomme la première *pyramidale* parce que ses réponses à la stimulation électrique exigent l'intégrité du faisceau pyramidal, et les autres *extra-pyramidales* parce que leurs réponses survivent à la section de la pyramide bulbaire, lieu de passage de toutes les fibres pyramidales.

## L'AIRE MOTRICE PYRAMIDALE

***Données morphologiques.*** — L'aire pyramidale ou *cortex moteur primaire* est reconnaissable à la présence, dans la 5ᵉ couche, *des cellules pyramidales géantes de Betz*. Chez les Carnivores, cette aire

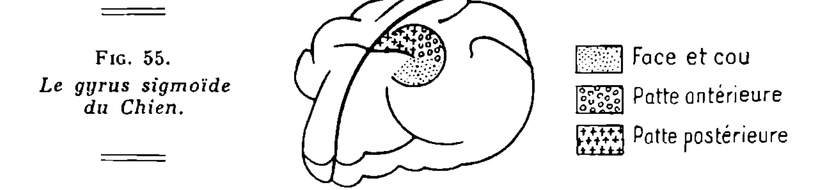



FIG. 55. *Le gyrus sigmoïde du Chien.*

giganto-pyramidale recouvre partiellement le gyrus sigmoïde (fig. 55); chez le Singe et l'Homme, elle occupe la bande postérieure de la circonvolution frontale ascendante en avant de la scissure centrale de Rolando dont elle pénètre la lèvre antérieure en débordant sur la face interne de l'hémisphère. Elle correspond à l'aire 4 de Brodmann; on la dénomme aussi précentrale ou rolandique.

### *Les expériences d'excitation.*

Les plus instructives sont celles réalisées chez les Primates, parce qu'elles sont transposables à l'Homme. Leurs conditions d'exécution sont strictes : 1° quant à l'excitant, celui-ci doit être monopolaire et ponctuel, appliqué avec une électrode « stigmatique »; son intensité doit être faiblement supraliminaire pour n'atteindre qu'un champ restreint de la corticalité; 2° quant à l'anesthésie, dont l'incidence est

considérable; les électrodes à demeure permettent de l'éviter, mais quand on ne peut s'en dispenser, il faut tenir compte de son degré, d'une part, parce que l'anesthésie complète déprime l'excitabilité du cortex, ce qui oblige à augmenter le voltage et, par conséquent, accroît la diffusion physique superficielle; d'autre part, parce qu'elle abolit les transmissions interneuroniques profondes, d'où résulte l'avantage d'appliquer le stimulus artificiel à un nombre limité de cellules effectrices.

*Les effets de l'excitation.* — La stimulation électrique de chaque point de l'aire pyramidale détermine des réponses motrices dont la situation dans la moitié opposée du corps dépend du point excité. Ces réponses croisées varient avec l'espèce animale et avec le degré d'anesthésie.

*a)* **Chez le Chien ou le Chat** anesthésié « à la limite », l'excitation du gyrus sigmoïde provoque des mouvements en bloc de flexion, d'extension, d'adduction ou d'abduction, des déplacements de la tête, des déviations conjuguées des yeux; les points séparément excitables sont relativement peu nombreux.

*b)* **Chez le Singe**, le nombre de ces points est beaucoup plus grand. Avec une anesthésie profonde, l'excitation faiblement supraliminaire provoque la contraction d'un groupe musculaire restreint, voire d'un seul muscle. Les localisations ponctuelles sont très précises et, en anesthésie stable, les effets de leur excitation sont toujours identiques, ce qui postule l'existence de connexions point par point entre l'aire 4 et les moto-neurones des métamères médullaires. L'ensemble de ces points dessine sur la corticalité les diverses régions du corps en y incluant la projection de leurs muscles. Cette *somatotopie corticale* a pour particularité la surface très étendue de la face, de la main, du pied, de la queue lorsqu'elle est préhensive, ce qui contraste avec l'étroitesse de la représentation du thorax, de l'abdomen et de la racine des membres. Le petit animal, le « simonculc » ainsi planifié est difforme; sa tête volumineuse est tournée vers le bas, avoisinée au-dessus par une grosse main, tandis que les pieds et la queue, également hypertrophiques, retombent sur la face interne de l'hémisphère.

*c)* Les effets sont tout autres **chez le Singe non narcosé** éveillé. Il ne se produit plus de contraction musculaire isolée, mais des mouvements organisés dus à l'action coordonnée de puissances agonistes et antagonistes. Ces mouvements sont adaptés à un but; ils ont un *caractère*

*intentionnel* et leur nombre comme leur finesse sont d'autant plus grands qu'il s'agit d'espèces plus haut situées dans la série animale, tel le Chimpanzé. Il apparaît, de plus, que l'étendue des localisations corticales et la quantité des points moteurs qu'elles comprennent ne sont pas proportionnelles à l'étendue des régions du corps, mais à la diversité et à la délicatesse des mouvements accomplis par leurs muscles. Cependant, les réponses à l'excitation d'un même point, avec un excitant de mêmes qualités, ne sont pas toujours identiques entre elles; cette instabilité, décrite par Sherrington, tient pour une part à des variations de l'excitabilité des chaînes corticales et, d'autre part, à l'interférence de réflexes divers, posturaux surtout, qui donnent au segment du corps intéressé son attitude de départ et agissent sur l'exécution du mouvement pour amener une attitude finale (voir p. 95).

*d)* Les données acquises chez le Singe sont applicables à l'**Homme.** Chez ce dernier, les localisations pyramidales s'étagent du pied de la circonvolution frontale ascendante au lobule paracentral replié sur la face interne de l'hémisphère. Se superposent ainsi, de bas en haut, les projections de la face, de la main, du membre supérieur, du tronc, du membre inférieur, du pied. Cela donne l'image d'un « homunculus » couché sur la zone rolandique la tête en bas, le bras replié le long du corps, la jambe et le pied fléchis et retombant sur le lobule paracentral. Si, dans ce schéma, on proportionne l'étendue de l'effecteur à celle de sa projection corticale, on obtient un petit homme caricatural avec une face monstrueuse et une énorme main dans laquelle le pouce occupe une place prédominante (fig. 56). Comme chez le Singe, plus les mouvements sont multiples et différenciés (ceux du pouce ou de la langue, par exemple), plus la surface est grande à partir de laquelle se produisent ces mouvements.

***Interprétation des expériences de stimulation.*** — Les résultats précédents montrent que les localisations motrices de la zone rolandique sont organisées pour que la stimulation de l'une d'elles provoque l'activité de plusieurs muscles en vue de l'accomplissement précis d'un mouvement déterminé. Est-ce à dire que chaque acte moteur susceptible d'être exécuté a une « représentation » toute prête dans l'écorce cérébrale ? L'analyse électrophysiologique des phénomènes est défavorable à cette explication d'ailleurs purement verbale.

Soit, en effet, l'excitation faiblement supraliminaire d'un point de l'aire 4. Le cheminement de l'électronégativité dans le territoire sous-jacent est le suivant : *a)* Le stimulus affecte en premier lieu les fibres

tangentielles de la couche moléculaire et gagne les dendrites apicaux d'un petit nombre de cellules de Betz. *b)* Tant que le stimulus a une intensité faible, il ne s'étend, en décroissant, que dans un champ circulaire dont le rayon est au maximum 10 mm. Le nombre des cellules pyramidales atteintes est ainsi limité. Avec des intensités plus fortes, la quantité de ces cellules augmente. *c)* L'onde de négativité

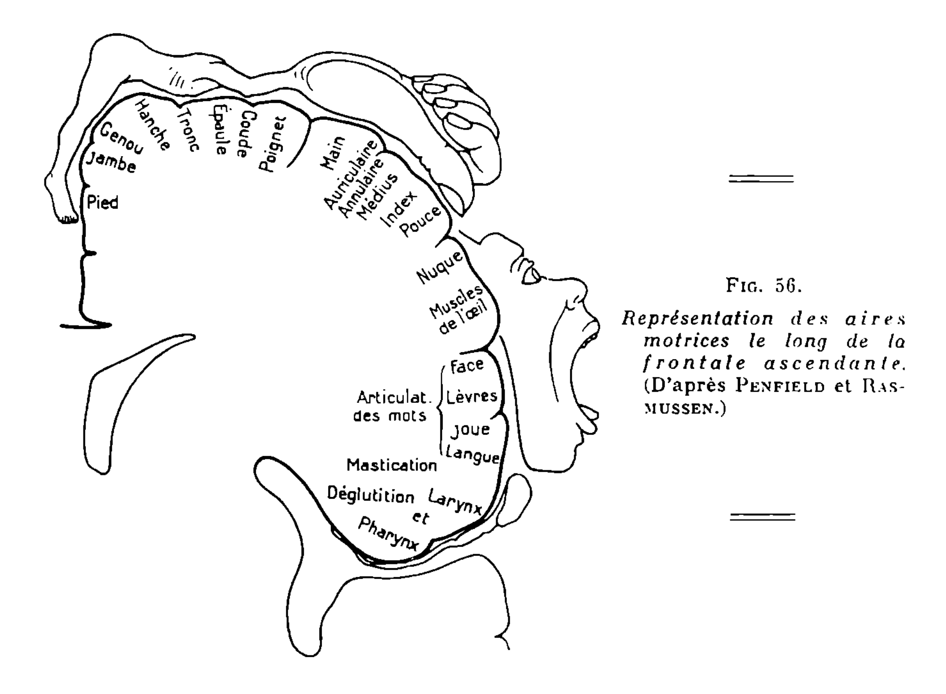



FIG. 56.
*Représentation des aires motrices le long de la frontale ascendante.* (D'après PENFIELD et RASMUSSEN.)

parvient ensuite aux axones qui « déchargent » leurs influx moteurs. Deux cas sont alors à considérer. *d)* L'animal est éveillé : les collatérales des axones transmettent l'excitation aux interneurones contigus et celle-ci se propage dans la profondeur. *e)* L'animal est profondément anesthésié : les synapses des collatérales sont « bloquées » et seules les cellules pyramidales du champ d'excitation distribuent des influx moteurs.

En suite de quoi, voici ce qui se passe au niveau des muscles : *a)* Avec une anesthésie profonde, en se plaçant au seuil afin de ne s'adresser qu'à quelques cellules pyramidales, on peut obtenir la réponse « *solitaire* » d'un muscle, mais ce n'est pas la règle et plu-

sieurs muscles entrent presque toujours en activité. *b)* En ce cas, un muscle répond *préférentiellement* aux autres, en se contractant plus tôt et avec une plus grande puissance. *c)* Chez le Singe éveillé, ou chez le sujet anesthésié, mais alors en maniant des courants forts, il devient impossible d'obtenir des réponses solitaires ou préférentielles en raison de l'étendue du champ de stimulation. Il en est de même avec des excitations juxta-liminaires si on a préalablement accru l'excitabilité corticale, avec de la benzédrine par exemple. *d)* La puissance de la contraction préférentielle ne dépend pas de la masse du muscle où elle se produit. Si on considère deux muscles d'action identique tels que le tibial antérieur et le long abducteur du gros orteil, on constate qu'ils sont mis en activité par l'excitation de points corticaux distincts, mais qu'ils développent tous les deux la même force bien que le premier soit six fois plus puissant que le second; ce qui signifie qu'une partie seulement du muscle tibial a été sollicitée par l'excitation corticale. *e)* En général, les mouvements de flexion sont les plus faciles à obtenir, surtout dans les articulations distales; cependant, si l'extrémité en cause se trouve en flexion au moment de la stimulation du cortex, c'est l'extension qui se produit.

De ces faits se dégage la conclusion que les représentations ponctuelles dans l'aire 4 sont celles des muscles, exceptionnellement individuelles, presque toujours préférentielles, mais qu'il ne s'agit ni de la juxtaposition de champs moteurs isolés les uns des autres, ni de la représentation concertée de mouvements déterminés. Un ou plusieurs « foyers » commandent la contraction optimale d'un seul muscle et celles d'autres muscles satellites, eux-mêmes soumis à l'obédience préférentielle de foyers voisins. Les foyers se recouvrent mutuellement et s'associent pour produire des mouvements d'autant plus délicats et précis que les combinaisons corticales possibles sont plus nombreuses et les localisations ponctuelles plus denses dans des aires fonctionnelles plus étendues, comme celles des doigts et de la face. Cependant, la variabilité des réponses motrices à l'excitation corticale ne tient pas uniquement à la répartition topographique des foyers moteurs dans le cortex; elle dépend aussi des fluctuations de l'excitabilité des chaînes neuroniques constitutrices de ces foyers.

*L'excitabilité corticale.* — Ses caractères ne diffèrent pas de ceux des autres centres nerveux, de la moelle en particulier; ils sont les mêmes dans toute l'étendue de l'écorce, mais sont plus accessibles à l'expérimentation au niveau de l'aire 4 en raison de la nature motrice de ses réponses à la stimulation.

1° **Le seuil** des excitations corticales est relativement bas, surtout en l'absence de narcose, ce qui explique la capacité de diffusion de l'excitant électrique.

2° L'influence de **l'intensité** de l'excitant est considérable comme le montre *l'épilepsie corticale expérimentale*. Lorsque le voltage du courant appliqué sur un point de l'aire 4 est augmenté progressivement, l'amplitude de la réponse motrice s'accroît progressivement, en même temps que le nombre des muscles activés; avec une certaine intensité et surtout si on prolonge la durée de l'excitation, des mouvements convulsifs apparaissent, primitivement limités aux muscles relevant de la zone corticale excitée, puis étendus à toute la moitié opposée du corps et finalement au corps entier. La crise dure de quelques secondes à deux ou trois minutes; elle évolue en deux phases, l'une tonique, l'autre clonique; elle s'accompagne de perte de conscience et cesse brusquement, laissant le plus souvent l'animal déprimé. Cette *épilepsie focale* à son début est l'équivalent expérimental de l'épilepsie bravais-jacksonienne de l'Homme et se traduit sur l'électro-encéphalogramme par des manifestations typiques dont l'étude est du domaine de la physiopathologie.

3° **La période latente globale**, soit le temps qui s'écoule entre le début de l'excitation et le début de la réponse, est longue, plus longue que celle d'un réflexe polysynaptique. **La latence centrale**, c'est-à-dire le temps nécessaire aux processus intracorticaux, s'évalue par différence entre la latence globale et la latence périphérique représentée par la durée de la propagation de l'excitation portée directement sur les fibres pyramidales dans le centre ovale. La latence centrale est plus longue dans l'écorce que dans la moelle. En captant les potentiels propagés au niveau de la pyramide bulbaire, on observe qu'une excitation ponctuelle de l'aire 4 fait apparaître une première décharge due à la stimulation superficielle, puis une seconde décharge dite indirecte parce qu'elle représente l'invasion du stimulus dans la profondeur de l'écorce.

4° Comme la moelle (voir p. 85), le cortex cérébral est le siège d'un « **ébranlement prolongé** » ou *after discharge*. Cette survivance des influx à l'excitation est la cause de la modalité soutenue du mouvement provoqué.

5° On teste **le cycle de l'excitabilité corticale** avec des stimulations répétitives convenablement espacées, ce qui met en évidence une

période réfractaire absolue, puis une période réfractaire relative, et enfin une ou plusieurs phases d'excitabilité supranormales. Cette périodicité définit les possibilités de sommation d'excitations successives. Le cycle d'excitabilité est modifié par un grand nombre d'agents pharmacologiques (anesthésiques, convulsivants, anticonvulsivants, etc.) dont ils constituent un procédé d'étude.

6° L'excitation d'un même point de l'aire 4 ne fournit pas fatalement la même réponse, bien que les paramètres de l'excitant restent identiques. La réponse peut être intensifiée *(facilitation)*, diminuée ou abolie *(inhibition)* suivant que l'excitation répétitive parvient au cortex dans telle ou telle phase de son excitabilté. Par exemple, l'inexcitabilité relative peut conduire à *l'extinction* de la réponse lorsqu'un stimulus surajouté vient la renforcer au moment voulu. L'organisation des chaines corticales (voir p. 160) et en particulier la reconduction de l'influx par l'intermédiaire de neurones intercalaires sollicités par des prolongements axoniques récurrentiels (fig. 53) rendent compréhensibles ces facilitations et inhibitions locales.

En plus de celles-ci, se produisent des facilitations et inhibitions *à distance* dépendant d'interrelations de l'aire 4 avec des aires facilitantes ou suppressives plus ou moins délimitées. Par exemple, le frottement de la peau qui recouvre les muscles d'une région rend efficaces les excitations infralaminaires du foyer cortical correspondant. De même, chez le Singe, la production d'un réflexe médullaire facilite l'excitation du point moteur cortical des muscles agonistes impliqués dans ce réflexe et inhibe celle des muscles antagonistes.

Ces incidences locales ou à distance expliquent l'instabilité des réponses corticales à l'excitation d'un même point de l'aire 4, d'autant que l'excitabilité de cette aire varie avec de multiples facteurs tels que le degré de la vigilance ou du sommeil, la composition gazeuse du sang, l'irrigation du cortex, l'administration de drogues multiples, etc.

### *Les expériences de destruction.*

Leur intérêt réside dans la production de symptômes déficitaires et dans le comportement moteur des animaux opérés. La destruction est obtenue par aspiration de la substance nerveuse ou par sa coagulation avec la chaleur.

**Chez le Chien et le Chat**, la destruction unilatérale du gyrus sigmoïde n'est suivie que de troubles moteurs controlatéraux limités, régressifs en quelques semaines. Il n'y a pas de paralysie ou d'hémiplégie proprement dite : dès le lendemain de l'intervention, l'animal se lève et se déplace en usant de ses membres opposés à la destruction; peu de jours après il court et il saute. Cependant, il manifeste quelque maladresse et adopte des attitudes anormales, telles qu'un appui sur la face dorsale des orteils d'une des pattes impliquées ou le croisement du membre antérieur atteint sur l'opposé. Mais cette défaillance des réactions posturales s'atténue progressivement. Par contre, les mouvements préalablement acquis (donner la patte) ou conditionnés sont définitivement perdus dans la moitié du corps intéressée. Enfin, certaines réactions se trouvent « libérées » de l'inhibition corticale qui pesait sur elles : les réflexes tendineux sont plus vifs; ceux de défense et de soutien sont plus facilement obtenus; dans diverses positions, on constate une hypertonie extensive modérée (rigidité douce de décortication), précédemment mentionnée p. 108.

Chez les **Primates**, parce qu'ils sont davantage corticalisés, le déficit moteur est plus accentué. Immédiatement après l'opération, la perte de la motricité est complète dans la moitié du corps opposée à la destruction. Il s'agit d'une *hémiplégie flasque* avec abolition des réflexes qui régresse plus ou moins vite selon le rang de l'opéré dans l'échelle zoologique, du Macaque au Chimpanzé. La récupération se fait d'abord dans les segments proximaux des membres, puis dans les segments distaux et en dernier dans les extrémités, les doigts de la patte antérieure recouvrant tardivement et incomplètement leur motilité première. En effet, il subsiste toujours un *déficit moteur résiduel*; l'animal redevient assez vite capable de se tenir debout, de se déplacer, d'exécuter des mouvements automatiques ou instinctifs, mais il reste maladroit dans l'accomplissement de gestes délicats qui demandent la participation fine des doigts; aussi se sert-il préférentiellement de sa patte demeurée normale pour saisir les objets, les aliments en particulier afin de les porter à sa bouche. Il lui est cependant conservé d'effectuer avec le côté impliqué des mouvements appris avant l'opération ou d'en acquérir de nouveaux. Le comportement « psycho-moteur » serait normal si la lésion cérébrale n'empêchait ou tout au moins ne gênait fortement l'exécution d'actes attribués à l'initiative volontaire. Contemporainement, les *réflexes cutanés et tendineux* ont réapparu, d'abord affaiblis, puis transitoirement un peu exagérés. Le *tonus musculaire* n'est finalement pas modifié, exception faite d'une légère hypertonie

dans les extrémités; le *signe de Babinski* ne se manifeste que chez les Anthropoïdes, uniquement par l'extension des orteils. Après de longs délais, les muscles des articulations distales s'atrophient modérément *(atrophie de non-usage).*

## LES AIRES MOTRICES EXTRA-PYRAMIDALES

### *Topographie des aires extra-pyramidales.*

Si l'on s'en tient à la définition que les aires extra-pyramidales sont celles dont la stimulation électrique provoque des mouvements après que le faisceau pyramidal a été coupé, il s'en trouve dans tous les lobes cérébraux, à savoir chez le Singe et chez l'Homme (fig. 57) :

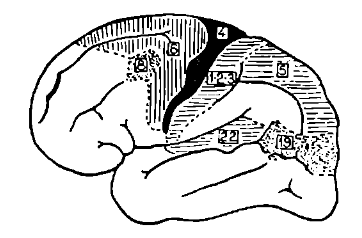


Fig. 57. — *Schéma de l'aire pyramidale* (en noir) *et des extra-pyramidales* (quadrillées). (D'après Morin.)

1° *L'aire frontale prémotrice* (6 de Brodmann) en partie dans la circonvolution frontale ascendante et en avant sur F1 et F2, avec débordement sur la face interne de l'hémisphère. Comme elle avoisine l'aire pyramidale par son bord postérieur, on l'appelle aussi *aire parapyramidale* (fig. 50).

2° *L'aire oculo-céphalogyre 8* dans F2 et *l'aire oculo-céphalogyre occipito-pariétale 19.*

3° *Les aires pariétales et temporales,* 5 et 7 dans P1, et 21 à cheval sur T2 et T3.

Toutes ces aires ont la même architectonie que l'aire 4 giganto-pyramidale, à cette différence que les grandes cellules de Betz en sont absentes. Cependant, seules les aires 5, 6, 7 et 21 sont, à proprement parler, extra-pyramidales (1), car la systématisation des voies oculo-céphalogyres les écarte de la pyramide bulbaire (voir p. 241); elles ne sont pas plus extra-pyramidales que ne l'est le faisceau géniculé;

(1) Le critère invoqué pour reconnaître les aires extra-pyramidales n'a pas de valeur absolue et nécessite une interprétation. Par exemple, la faradisation des aires pariétales 1, 2, 3, qui sont essentiellement réceptrices, produit, chez le Singe et chez l'Homme, des mouvements controlatéraux organisés; les réponses sont discrètes, difficiles à obtenir; leur réalité reste discutée. En fait, il ne s'agit pas d'aires motrices vraies, mais plutôt d'aires sensitivo-motrices.

comme les voies motrices volontaires, elles ne comprennent d'ailleurs que deux neurones successifs (fig. 73).

L'aire extra-pyramidale la mieux connue et aussi la plus importante est l'aire prémotrice, particulièrement favorable, chez le Singe, aux expériences d'excitation et de destruction.

### *Les expériences d'excitation.*

Les aires extra-pyramidales sont moins excitables que l'aire rolandique; leur seuil est plus élevé et l'excitation électrique doit être prolongée; on ne peut expérimenter qu'en l'absence d'anesthésie ou sous anesthésie légère. Les réponses, toujours *controlatérales*, sont de deux sortes : les unes rappellent, en plus soutenu, celles de l'aire 4 dont elles exigent, pour se produire, l'intégrité ainsi que celles des voies d'association tangentielles qui la relient aux aires stimulées; les autres sont autochtones; elles sont organisées, posturales ou rythmiques, mais ne requièrent ni l'intégrité de l'aire rolandique ni celle des faisceaux pyramidaux.

C'est avec l'aire *prémotrice* que l'on obtient les deux sortes de réponses. Dans le premier cas, les mouvements relativement simples et limités dans les membres et dans la face dépendent du point excité. Ils ne se produisent plus après la destruction de l'aire 4 ou après la séparation de celle-ci d'avec l'aire 6 par une incision du cortex entre elles deux; ils s'accomplissent aux ordres du faisceau pyramidal. Dans le second cas, les réactions sont plus tardives, plus durables, plus complexes; les mouvements soutenus ou alternés de flexion et d'extension des membres et de leurs extrémités, de rotation combinée du tronc, de la tête et des yeux du côté opposé à celui de l'excitation (mouvement d'adversation), de mastication, de déglutition, sont indépendants de l'aire 4; les voies de projection sont extra-pyramidales et relient l'aire 6 aux centres moteurs crâniens et spinaux impliqués.

L'excitation électrique des aires pariétales 5 et 7 et de l'aire temporale 21 déclenche, sans le concours de l'aire 4, des mouvements controlatéraux discrets, mais organisés et soutenus. A ces aires on attribue un rôle dans l'accomplissement des mouvements associés semi-volontaires. En ce qui concerne l'aire 21, on verra plus loin (voir p. 258) qu'elle est l'origine du faisceau temporo-ponto-cérébelleux qui se conjoint au faisceau fronto-ponto-cérébelleux pour former le faisceau de Türck-Meynert (fig. 45 et 77), ce qui laisse à penser que ces deux aires exercent la même fonction par l'intermédiaire du cervelet.

## *Les expériences de destruction.*

On ne les pratique que chez les Singes, parce que ces animaux sont les seuls à posséder une aire prémotrice bien individualisée. La coagulation de cette aire n'est immédiatement suivie que d'une parésie hétérolatérale transitoire qui gêne l'accomplissement des mouvements. Ultérieurement, il n'y a ni paralysie ni atrophie musculaire, seulement une maladresse dans l'exécution des gestes habituels ou antérieurement appris par dressage; l'acquisition d'activités nouvelles se fait plus lentement et n'est jamais aussi parfaite que chez le Singe normal. Pendant quelque temps, le tonus musculaire est renforcé et les réflexes tendineux sont exagérés, mais le signe de Babinski est négatif. D'autres réflexes sont, au contraire, libérés d'une contrainte corticale, tel celui de préhension forcée qui consiste en la fermeture de la main « en griffe » à la suite de la sollicitation tactile de la paume ou de l'approche d'un objet de la main (réaction visuelle). Ces phénomènes sont transitoires et finalement il ne subsiste que la perte des gestes acquis avant l'intervention.

*La destruction simultanée des aires 4 et 6* a des effets autrement graves. 1° La paralysie des mouvements volontaires est totale, définitive. 2° L'animal est en rigidité de décortication (voir p. 108). 3° Les réflexes tendineux sont et restent exagérés. 4° Le signe de Babinski est positif; à l'extension des orteils s'ajoute leur écartement (signe de l'éventail). 5° Le réflexe de préhension forcée est très énergique et ne rétrocède pas. 6° La perte des mouvements acquis est irrémédiable et les capacités de dressage sont diminuées. 7° Il se produit une atrophie musculaire de non-usage dans les extrémités. En somme, la destruction simultanée des aires 4 et 6 additionne, renforce et rend définitifs les effets de la destruction séparée de chacune d'elles; il apparaît, en plus, une rigidité spasmique que ne développe aucune exclusion isolée, ce qui implique que chacune des deux aires est apte à maintenir, par elle seule, un tonus musculaire normal.

## *L'aire motrice supplémentaire.*

Il a été découvert, chez le Singe, une aire motrice dite supplémentaire, dont l'excitation ponctuelle forte provoque la contraction isolée de muscles controlatéraux. L'assemblage cartographique de ces points trace, sur la face interne du lobe frontal, un simuscule, sem-

blable à celui dessiné sur l'aire 4, à cheval sur la scissure cingulaire, en avant de l'aire paracentrale (F4) où se placent les localisations motrices primaires de la queue et du pied (fig. 58). Les mouvements que suscite cette région sont lents et donnent aux segments du corps

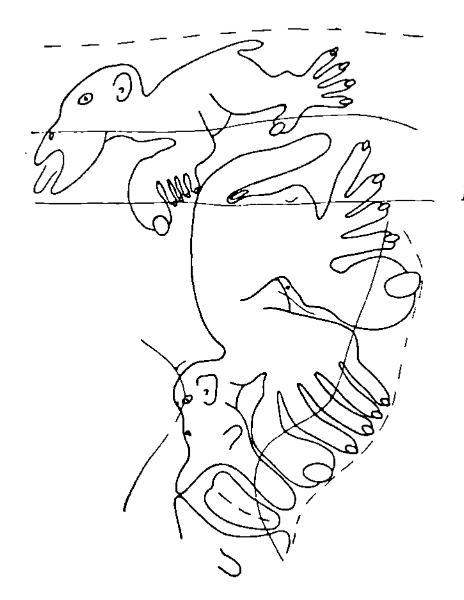


Fig. 58.

*Le simuscule moteur de l'aire primaire* (en bas) *et le simuscule de l'aire supplémentaire* (en haut) *représentés sur la surface du lobe frontal mise à plat.* Les deux lignes horizontales marquent la zone de repli de ce lobe sur la surface interne de l'hémisphère. La ligne pointillée situe la scissure cingulaire. (Selon Woolsey et coll., 1952.)

des postures durables, ce qui les oppose aux réponses rapides et brèves dues aux stimulations de l'aire rolandique. Cette aire supplémentaire a été retrouvée chez l'Homme. Sa signification physiologique n'est pas élucidée.

## *Les données anatomo-cliniques.*

Ce sont essentiellement les *hémiplégies corticales,* dont les enseignements s'accordent, dans leur ensemble, avec ceux de la physiologie, compte tenu de ce que les lésions pathologiques (le plus fréquemment hémorragiques ou thrombosiques) ne sont généralement pas aussi circonscrites que les destructions expérimentales. Mises à part les monoplégies qui n'affectent qu'un territoire musculaire, brachial le plus souvent, l'hémiplégie corticale a une physionomie polymorphe parce qu'elle est parfois associée à d'autres troubles tels que l'hémianes-

thésie, l'hémianopsie, l'aphasie, les crises d'épilepsie. Classiquement, elle présente deux types séméiologiques qui ne sont, en réalité, que les aspects successifs d'un même processus. Au stade de *l'hémiplégie flasque*, la motricité volontaire est abolie ou diminuée dans la moitié du corps opposée à la lésion; les réflexes tendineux y sont atténués ou supprimés et les réflexes cutanés perturbés : le signe de Babinski est positif. Au stade de *l'hémiplégie spasmodique*, une hypertonie se superpose à la paralysie et contracture le membre supérieur en flexion, le membre inférieur en extension, mais respecte la face. Les réflexes tendineux s'exagèrent du côté paralysé et le signe de Babinski s'affirme. On observe le clonus de la rotule, la trépidation épileptoïde du pied, des réflexes de défense (voir p. 92). Le déficit terminal est plus important que chez le Singe : les mouvements « automatiques » tels que ceux de la marche sont conservés, mais à l'encontre des déplacements globaux qu'accomplissent les segments proximaux des membres, les actions fines et appropriées à un but précis sont perdues pour les extrémités distales ainsi que la faculté d'exécuter, avec la main ou les doigts, des gestes antérieurement appris (jouer du piano par exemple). L'analyse physiopathologique de ces symptômes moteurs cadre avec la mise hors fonction de l'aire 4 et celle plus ou moins étendue de l'aire prémotrice que révèle l'établissement de la contracture. Quant au réflexe cutané plantaire de Babinski, il signe l'atteinte du faisceau pyramidal (voir p. 92).

### *Les aires suppressives.*

Elles sont ainsi nommées parce que leur rôle est de modérer le tonus musculaire et d'inhiber les mouvements en cours d'exécution. La réalité de ces aires reste discutée et l'état actuel de la question se résume comme suit :

1° En 1936, on a découvert que, chez le Macaque, la stimulation électrique d'une étroite bande corticale située à la jonction des aires 4 et 6 inhibe le tonus musculaire et empêche la production de mouvements, par excitation de l'aire 4, dans la moitié opposée du corps.

2° Dans les années qui suivirent, l'usage de la méthode de strychnisation locale de l'écorce conduisit à décrire d'autres aires ayant les mêmes effets suppresseurs et à les désigner par la lettre S accolée au numéro de l'aire corticale en cause (aires 2S, 3S, 4S, 8S, 19S, 24S). La strychnine est en effet un énergique excitant direct des centres nerveux, des neurones corticaux en particulier. Or, son application sur

divers territoires du cortex est suivie d'un état d'inhibition extensive et persistante, caractérisée, dans la moitié opposée du corps, par l'affaiblissement du tonus musculaire, la cessation des mouvements spontanés, l'impossibilité de déterminer des mouvements par l'excitation des aires motrices, l'affaiblissement des manifestations électriques de l'écorce, d'abord limitées à la zone d'application, puis s'étendant aux territoires voisins, plus spécialement à partir de la zone 4S vers l'aire motrice pyramidale.

3° Cependant, les résultats expérimentaux sont différents selon que l'animal est anesthésié ou non, et comme, dans ce dernier cas, il fut impossible de retrouver, chez le Singe, la cessation des mouvements spontanés ou la carence des mouvements provoqués, si ce n'est par la strychnisation des aires 4S et 19S, on considère que seules celles-ci ont une réalité physiologique. De fait, la destruction de l'aire 4S provoque des signes de spasticité croisée : hypertonie en flexion du membre supérieur, en extension du membre inférieur, exagération des réactions de soutien, etc. Il semble donc qu'il existe un système inhibiteur cortico-spinal, mais on ne sait encore s'il comprend d'autres aires que l'aire 4S. On verra plus loin qu'il y a lieu d'envisager des voies cortico-réticulo-spinales (voir p. 296).

## APERÇU DES FONCTIONS DES AIRES MOTRICES

Quelques notions fondamentales se dégagent de ce qui précède.

1° L'aire 4, motrice primaire, est pyramidale; elle préside aux mouvements délicats des extrémités. Ceux-ci sont appropriés à un but déterminé et procèdent d'un jugement et d'un choix qui leur donnent un caractère intentionnel *(fonction idéo-motrice)*.

2° L'aire 6 ou prémotrice et l'aire motrice supplémentaire sont extra-pyramidales; elles président aux mouvements d'ensemble organisés et ajustés par les grosses masses musculaires mobilisant les articulations proximales.

3° L'aire 4 agit sur la voie finale commune par le faisceau pyramidal. L'aire 6 agit sur cette même voie de deux manières : 1° indirectement, par l'intermédiaire de l'aire 4 et du faisceau pyramidal; elle se comporte en cela comme une aire associative; 2° directement, par les voies extra-pyramidales, pour produire des mouvements automatiques ou semi-volontaires.

4° Les rôles de l'aire pyramidale et des aires extra-pyramidales sont complémentaires. L'accomplissement d'un geste ou d'une action (*praxie*; de *praxis*, action) résulte de leur coordination : les mouvements globaux commandés par les systèmes extra-pyramidaux *(motricité holocinétique)* sont la base de la fonction gestuelle qu'affine l'intervention du système pyramidal *(motricité idiocinétique)* dont la mission est de modeler le jeu des articulations distales afin d'atteindre le but envisagé.

5° L'intégrité des aires 4 et 6 est indispensable à l'acquisition de gestes nouveaux et à l'exécution correcte de ceux antérieurement appris. De ce point de vue, l'aire 6 est plus importante que l'aire 4.

6° Les aires motrices 4 et 6 contrôlent les réflexes médullaires; leur destruction « libère » des réflexes extéroceptifs et nociceptifs (réflexes de défense) qui ne se manifestent pas chez le sujet normal, en particulier le *signe de Babinski*, pathognomonique de l'atteinte de l'aire 4 et du faisceau pyramidal.

7° Les aires 4 et 6 modèrent en permanence les réflexes proprioceptifs d'étirement et le tonus musculaire qui en découle; ici encore, l'aire 6 est plus efficiente que l'aire 4. Lorsqu'une hémiplégie devient spastique, la lésion corticale déborde l'aire 4 sur l'aire 6. L'atteinte de l'aire suppressive 4S donne l'explication de cette particularité physiopathologique.

## *B. — LES AIRES VÉGÉTATIVES*

Dès que l'on excite le cortex, on remarque que sa stimulation électrique en divers points modifie les mouvements respiratoires; éveille des réactions cardio-vasculaires; rétrécit ou dilate la pupille; déclenche la déglutition, les sécrétions salivaire, lacrymale, sudorale; agit sur la motricité gastro-intestinale, vésicale, rectale et sur le jeu des sphincters urinaires et anaux, etc. Ces points se situent presque tous dans le pôle antérieur de l'hémisphère (abstraction faite de ceux qui se trouvent dans le rhinencéphale, voir p. 449), mais comme les expériences en cause ont été, pour la plupart, réalisées sur le Chien ou le Chat, on ne peut en transposer valablement les indications chez l'Homme. Leurs résultats varient d'ailleurs avec le degré de l'anesthésie et il est fréquent que deux zones douées de pouvoirs contraires (dynamogénie, inhibition) se recouvrent, ce qui rend aléatoire la mise en évidence des effets de leur excitation séparée. A partir de

l'écorce motrice, on provoque, chez le Chien curarisé (1), de l'hypertension avec tachycardie et vasoconstriction dans les territoires splanchniques et cutanés, ce qui dévie une plus grande masse de sang dans la musculature; chez le même animal, la narcose profonde transforme les réactions précédentes en hypotension et vasodilatation musculaire sans retentissement splanchnique.

On ne peut parler de représentation corticale des viscères, car il n'existe pas d'aires exclusivement végétatives, mais plutôt des associations conjuguant les réactions végétatives avec la motricité somatique. A l'occasion des mouvements volontaires, il part de l'écorce en même temps que les influx moteurs, des influx à destination viscérale qui créent des conditions circulatoires favorables à l'activité des muscles, soit par le mécanisme d'une vasoconstriction abdominale qui dérive une plus grande masse de sang vers les membres, soit par la mise en jeu de fibres nerveuses vasodilatatrices cholinergiques qui se rendent aux muscles après un relais hypothalamique (voir le tome I, fascicule I, p. 341). D'autres associations fonctionnelles de cette sorte sont à citer : l'excitation des centres moteurs de la langue intensifie la sécrétion salivaire; celle des centres de la mastication est suivie de déglutition; l'exécution de certains mouvements de la main y fait apparaître une sudation; l'excitation de l'aire motrice frontale qui intègre les mouvements des yeux (aire 8) produit la mydriase; l'aire équivalente préoccipitale (aire 19) produit au contraire du myosis.

Comme il n'y a pas d'aires végétatives circonscrites, les expériences d'ablation ne donnent que des indications fragmentaires. Chez le Chat et le Chien, la destruction de l'écorce frontale est suivie d'une vasodilatation cutanée croisée; chez le Singe, d'une vasoconstriction. Il est connu depuis longtemps que la température des extrémités est plus élevée chez l'hémiplégique du côté paralysé par suite d'une vasodilatation qui rétrocède pour faire place à de la vasoconstriction, principalement à l'occasion du froid. Chez le Chat, la sécrétion sudorale consécutive à diverses excitations sensorielles ne se produit plus après ablation de l'écorce frontale; chez l'Homme, le réflexe « psycho-galva-

(1) On pratique la curarisation pour éliminer le retentissement circulatoire des contractions musculaires. Dans ces conditions, la stimulation forte du cortex moteur fait apparaître sur l'électrocorticogramme des décharges épileptiques (voir p. 170) contemporaines de l'hypertension. Avec de faibles voltages, il est possible d'obtenir des hausses tensionnelles modérées sans manifestation électrique d'épilepsie. En narcose profonde, le seuil de l'excitation épileptogène est élevé, ce qui facilite la production de l'hypotension et de la vasodilatation musculaire avec des excitations au-dessous de ce seuil.

nique » qui consiste en une diminution de la résistance électrique de la peau en certaines circonstances est également dû à une exagération de la sudation. L'influence corticale sur la motricité gastro-intestinale est surtout inhibitrice; la destruction du lobe frontal peut déterminer un spasme durable du pylore et parfois intensifier le péristaltisme au point de provoquer une invagination intestinale. L'inhibition volontaire des réflexes évacuateurs de la vessie et du rectum est d'observation courante; l'intégrité du lobule paracentral serait indispensable à sa réalisation. Le cortex intervient dans l'érection et l'éjaculation pour les provoquer ou les empêcher.

Les voies par lesquelles s'exercent ces actions sont peu connues; il est probable que la plupart d'entre elles ont un relais dans l'hypothalamus, ce qui conduit à penser que la corticalité cérébrale contrôle davantage les activités végétatives qu'elle ne les commande.

## III. — LES AIRES RÉCEPTRICES

En prenant pour base les sensations différentes que font naître en nous des provocations également différentes par leur nature et leur procédé, on divise l'innervation sensorielle en cinq grands systèmes qui correspondent aux cinq sens : tact, vision, audition, olfaction, gustation. Chacun de ces systèmes est, non pas isolé, mais isolable et, par conséquent, complet en soi; il ne saurait ni remplacer les autres, ni être remplacé par eux, ce qui, joint aux qualités de l'excitant qui l'ébranle, lui confère sa *spécificité*. Pour chacun d'eux, on envisage le point de départ (*les récepteurs périphériques*, voir p. 18), le trajet complexe des excitations qui le parcourent et le point d'arrivée, c'est-à-dire une localisation mono-sensorielle dans l'écorce cérébrale. L'observation anatomo-clinique et l'expérimentation physiologique avec sa méthode des retranchements ont, en effet, désigné depuis longtemps le cortex comme un lieu de substance grise jouant un rôle primordial dans le développement des sensations. Les *aires réceptrices primaires* sont les régions corticales où aboutissent les messages nés de la stimulation des récepteurs périphériques. La spécialisation de ces aires implique des structures d'autant plus développées et compliquées que la sensation est elle-même plus consciente, plus claire, plus affinée, et qu'elle comprend tous les degrés et toutes les nuances qui donnent à la perception sa tonalité et ses caractères spatiaux et temporels.

***Méthodes de délimitation.*** — Il fut d'abord fait appel à la morphologie, aux constatations anatomo-cliniques et aux expériences de destruction corticale. La sensation étant de connaissance purement intérieure et personnelle, on eut ensuite recours aux excitations électriques directes de l'écorce afin d'apprécier subjectivement leurs effets chez des patients subissant des interventions neuro-chirurgicales. Enfin, plus près de nous, on usa de la strychnisation corticale délimitée et surtout, depuis une vingtaine d'années, de la technique électrophysiologique des « potentiels évoqués ».

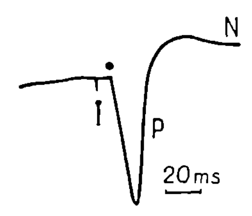



Fig. 59.

*Un « potentiel évoqué » par la stimulation de la patte antérieure controlatérale d'un Singe.* La macro-électrode est placée sur l'aire *S1*. La flèche indique le moment de la stimulation; le point marque le début de la réponse. *P*, déflexion positive dirigée vers le bas; *N*, déflexion négative de moindre amplitude et de plus longue durée. (Selon D. Albe-Fessard, 1957.)

En parvenant aux structures corticales, chaque volée d'influx y détermine une variation de potentiel localisée au territoire atteint et cela, que la stimulation provocatrice soit naturelle, c'est-à-dire captée par un récepteur périphérique, ou artificielle, c'est-à-dire portée en un endroit quelconque de la voie envisagée. Recueilli en dérivation superficielle monopolaire, le *potentiel évoqué* se marque, en oscillographie cathodique, par une déflexion diphasique de courte latence (fig. 59). Cette technique a non seulement précisé la topographie des aires réceptrices primaires, mais en a décelé d'autres, antérieurement méconnues, et que l'on étiquette II et parfois III en suite des aires I. Plus récemment encore, l'exploration intraneuronique unitaire (voir p. 13) a fourni des renseignements, inégalés jusqu'ici, sur l'organisation et les modalités du fonctionnement de l'écorce cérébrale.

## A. — *LES AIRES SOMESTHÉSIQUES* (1)

Il a été dit page 59 que les sensibilités somatiques ressortissent à deux systèmes de base, l'un lemniscal, l'autre spino-thalamique. Le premier

(1) Bien qu'ils ne soient pas perçus dans les conditions physiologiques ou qu'ils ne le soient que de façon rudimentaire, les viscères ont une représentation corticale. Les méthodes électriques ont démontré la réalité d'afférences vagales et splanchniques, les premières dans un territoire limité du cortex orbitaire, les secondes en

est emprunté par les influx de la sensibilité cutanée épicritique et de la kinesthésie; l'autre par ceux de la sensibilité protopathique et algothermique. Le problème de la douleur étant examiné à part (voir p. 403), l'étude des aires corticales confirme la dualité anatomique de ces deux systèmes : le système lemniscal se projette sur l'aire somatosensible I; le système spinothalamique a une distribution plus diffuse, mais se rend préférentiellement à l'aire somesthésique II.

### *1° L'aire somesthésique I (SI).*

Chez les Carnivores, SI recouvre le gyrus moteur et le déborde plus ou moins en arrière (fig. 55 et 60) ; il en est de même chez les Singes dont les espèces les plus évoluées possèdent une aire sensible qui gagne progressivement la circonvolution post-centrale. Chez l'Homme, SI occupe la pariétale ascendante, soit les champs de Brodmann 1, 2 et 3.

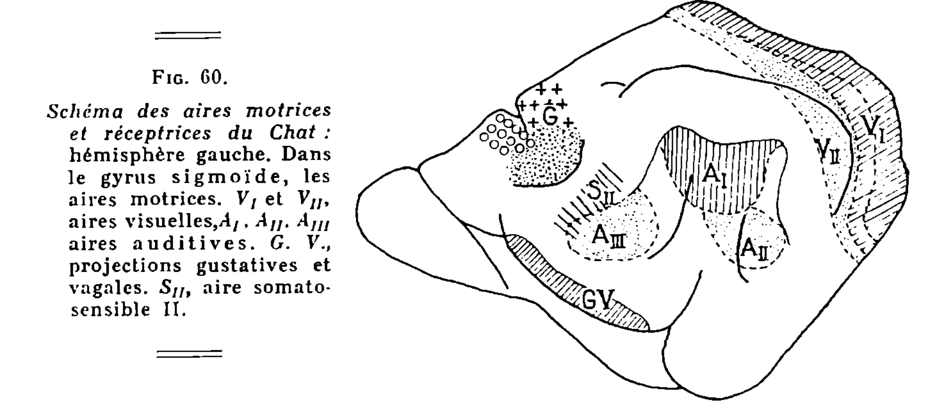



Fig. 60.

*Schéma des aires motrices et réceptrices du Chat :* hémisphère gauche. Dans le gyrus sigmoïde, les aires motrices. $V_I$ et $V_{II}$, aires visuelles, $A_I$, $A_{II}$, $A_{III}$ aires auditives. *G. V.*, projections gustatives et vagales. $S_{II}$, aire somatosensible II.

***Expériences de destruction.*** — Chez le Chat et le Chien, l'ablation élargie du gyrus sigmoïde est suivie d'une hémianesthésie controlatérale, qui, totale à son début, régresse rapidement et ne laisse que des

des zones exiguës de SI et SII. La pauvreté et l'imprécision des informations données par ces aires tiennent, d'une part, à la faible densité de l'innervation centripète des viscères et, d'autre part, à ce que ses excitants sont para ou extra-physiologiques, telles la distension des organes cavitaires, la contraction exagérée des musculatures lisses, l'anoxie des parenchymes, etc. (voir p. 405).

troubles discrets des sensibilités extéroceptives et proprioceptives appréciés par la dissymétrie des réponses musculaires et des corrections posturales, compte tenu, dans la mesure du possible, des déficiences motrices dues à la destruction concomitante des aires pyramidales et extra-pyramidales. Les anomalies sont plus marquées du côté opposé à l'intervention, car il existe une certaine homolatéralité, surtout dans le museau et les extrémités. Chez les Carnivores, la corticalisation de la somesthésie reste incomplète.

Chez les Singes, les conséquences de la destruction sont un peu différentes : à partir du Macaque, c'est l'exclusion de l'aire post-centrale qui est productrice d'anesthésie; celle-ci rétrocède lentement et ses séquelles sont plus importantes, principalement dans la face et les doigts, bilatéralement, avec prédominance croisée.

*Expériences de strychnisation.* — Le dépôt d'une parcelle de papier buvard imbibé d'une solution de strychnine sur le cortex somato-sensitif l'irrite localement et suscite une hyperesthésie régionale que signalent soit les réactions spontanées de l'animal (grattage, mordillement du territoire impliqué), soit les ripostes accrues que suscitent le contact, la piqûre, le pincement, etc. de ce territoire; la strychnisation d'aucune autre surface corticale n'entraîne de tels phénomènes. Lorsque le dépôt est unilatéral, l'exacerbation est bilatérale, plus forte homolatéralement; lorsqu'il est bilatéral, l'hyperesthésie est intense des deux côtés. Chez le Chat, le Chien et les Singes, on reconnaît les régions individualisées pour la face et les membres supérieur et inférieur; leurs bords restent toutefois imprécis en raison de la diffusion de l'alcaloïde dans la substance corticale.

Une particularité de la strychnine est de provoquer, à partir de l'endroit de son application, des potentiels aigus ou « pointes strychniques » qui se répandent dans des territoires voisins selon une répartition déterminée, non livrée au hasard. Ces pointes se manifestant encore sous narcose, on a vérifié grâce à elles les subdivisions de SI chez divers animaux et constaté l'existence de bandes systématisées d'autant plus nombreuses que l'animal est plus élevé dans la série des Mammifères. Ces résultats ont été, par la suite, authentifiés avec la méthode des potentiels évoqués.

*Les évocations de potentiels ; la somatotopie sensible.* — Il s'agit tout autant de délimiter les aires somesthésiques que d'y inclure les représentations corporelles segmentaires par la détermination du lieu que doit occuper l'électrode exploratrice sur le cortex pour y récolter

les potentiels évoqués par la stimulation naturelle d'une surface sensible déterminée. L'enseignement essentiel est que la surface de SI n'est pas proportionnelle à la surface innervée, mais qu'elle s'accroît, chez les Mammifères, avec le degré de corticalisation. La cartographie montre, de plus, que la représentation d'une région est d'autant plus étendue que les récepteurs périphériques y sont plus denses et que le segment considéré a un rôle plus déterminant dans le comportement de l'animal; c'est le cas pour les griffes chez les Félidés, les lèvres chez les Herbivores, le grouin chez le Porc, les extrémités digitales chez les Primates. Le schéma somatotopique des Anthropoïdes figure un animalcule tête en bas, pieds en haut, assez semblable à celui que les localisations motrices dessinent sur l'aire précentrale. Mais il n'y a pas de répartition, à proprement parler, régionale; seulement des bandes qui se recouvrent plus ou moins, en correspondance métamérique avec les dermatomes radiculaires.

***L'aire SI de l'Homme.*** — Sa connaissance découle des données anatomo-cliniques et neuro-chirurgicales. Elles concordent avec les acquisitions expérimentales.

Les ramollissements, les tumeurs, les traumatismes qui détruisent la circonvolution pariétale ascendante ont pour conséquence une hémianesthésie croisée qui concerne principalement la sensibilité tégumentaire épicritique et son pouvoir discriminatif (altération du sens stéréognosique), mais respecte en grande part la sensibilité protopathique. Les malades perçoivent encore les contacts et pressions superficiels, le froid et le chaud, mais ils les localisent moins bien et en apprécient mal l'intensité. En somme, on observe une hypoesthésie nettement controlatérale, qui régresse assez vite, le retour affectant d'abord la jambe, puis le pied, ensuite l'avant-bras et la main, finalement les doigts. Lorsqu'ils sont partiels, ces syndromes sensitifs corticaux mettent en évidence des subdivisions ordonnées sensiblement comme les localisations motrices de la circonvolution frontale ascendante (fig. 61). L'étendue de ces divers territoires est très inégale : ceux des doigts occupent une surface prépondérante en rapport avec la précision de leurs gestes.

Les observations neuro-chirurgicales peropératoires sont confirmatives; elles élargissent SI, sans jamais la faire empiéter sur l'aire prérolandique. L'excitation électrique ponctuelle de la circonvolution pariétale ascendante établit une correspondance controlatérale poussée entre la zone périphérique stimulée et sa représentation corticale. Toutefois, les sensations perçues, sans être douloureuses, restent le

plus souvent paresthésiques et peu discriminatives (sensation de choc, engourdissement, sensation imprécise de froid ou de chaud). L'excitation directe de l'écorce ne saurait être comparée aux stimulations physiologiques du cortex somato-sensible.

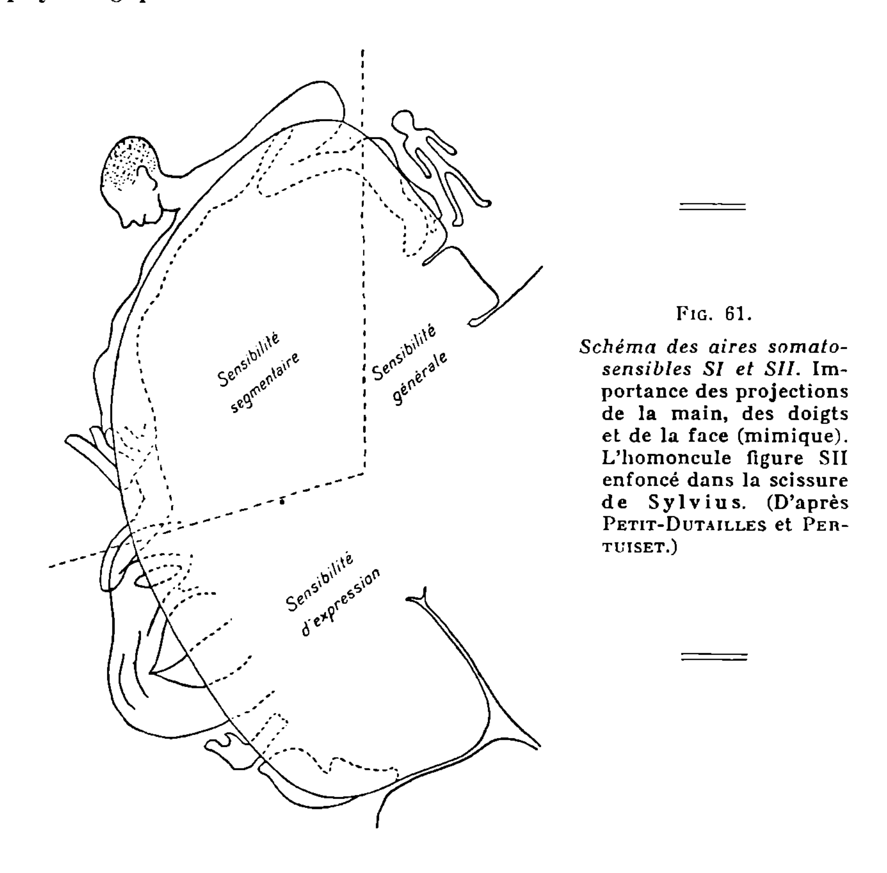



Fig. 61.

*Schéma des aires somato-sensibles SI et SII.* Importance des projections de la main, des doigts et de la face (mimique). L'homoncule figure SII enfoncé dans la scissure de Sylvius. (D'après Petit-Dutailles et Pertuiset.)

*L'organisation structurale et fonctionnelle de SI.* — Les stimulations de natures différentes portées sur un même point de la peau ou en un même territoire profond font apparaître des potentiels évoqués en un même point du cortex somato-sensible. En cela, il y a désaccord entre l'électrophysiologie objective et la donnée subjective que ces stimulations différentes éveillent des sensations absolument distinctes. L'exploration électrophysiologique individuelle des neurones corticaux avec

des micro-électrodes lève la contradiction. L'analyse établit, en effet, les notions suivantes :

1° Les décharges unitaires des neurones de SI ne sont pas toutes semblables; certaines d'entre elles sont le reflet exact du message émis par le récepteur périphérique stimulé. D'où l'on déduit qu'il existe dans le cortex des neurones qui ne sont activés que par une seule sorte d'excitant extéroceptif ou proprioceptif.

2° Les divers neurones spécifiques s'étagent vraisemblablement, lorsqu'ils ressortissent à un même territoire cutané et profond, dans une colonne disposée perpendiculairement à l'écorce, ce qui explique que l'électrode monopolaire superficielle les récolte tous au même endroit.

3° L'activation du cortex par une stimulation périphérique déterminée présente un épicentre dont les décharges sont denses et de courte latence, et une couronne excentrique où les décharges sont de moins en moins fournies et de latence de plus en plus longue. Cette frange est le siège d'une inhibition qui s'oppose à la diffusion du message dans les neurones voisins et nuirait à la pureté de la sensation.

4° En définitive, la spécialisation des récepteurs périphériques, la fidélité de la transmission du message sensoriel aux récepteurs centraux, la spécificité de certains neurones corticaux, l'organisation structurale et fonctionnelle de leurs champs d'action confèrent aux sensations tactiles et kinesthésiques leur précision topographique et leur finesse discriminative (1).

Ce qui précède ne concerne que le système lemniscal et n'est valable pour le système spinothalamique qu'avec quelques retouches. Ce système se distingue en effet du précédent par son organisation somatotopique moins différenciée et par certaines particularités électrophysio-

(1) Les perceptions cutanées sont *extériorisées*, c'est-à-dire rapportées à la cause originelle qui les a produites. Elles sont aussi *localisées*, c'est-à-dire exactement situées à l'endroit du tégument où cette cause agit (signe local). La *localisation* s'explique par le fait que le stimulus extérieur affecte en chaque endroit de la peau des éléments nerveux différents et que ceux-ci émettent des messages à destination de régions également différentes de l'écorce cérébrale, arrangées de façon à reproduire la topographie de la peau. *L'extériorisation* est ainsi conditionnée par l'intégrité d'une région déterminée du cortex; fait commun à tous les sens et évident par lui-même, elle échappe à toute explication rationnelle satisfaisante. On sait, depuis Ambroise Paré, que les amputés ont souvent la sensation persistante de leur membre absent; une piqûre du moignon est localisée sur l'extrémité perdue; la sensation thermique varie avec la température réelle de la cicatrice; il arrive que l'amputé fait avec son « membre fantôme » des mouvements imaginaires qui lui donnent des impressions kinestésiques. La cocaïnisation du moignon abolit temporairement ces phénomènes qui sont dus à l'excitation des nerfs de la cicatrice et à sa fausse extériorisation par la conscience qui a conservé le souvenir de la partie du « moi » disparue.

logiques. Interrogés unitairement, ses neurones corticaux répondent à des stimulations portées sur des surfaces cutanées étendues; leurs manifestations d'activité sont modifiées par des excitations très écartées du lieu principal de la sollicitation initiale; chaque unité corticale « recrute » facilement dans les neurones voisins qui sont le siège de post-décharges prolongées. Cette tendance à la diffusion dans l'espace et dans le temps est peu propice à la rigueur de la perception; elle concorde avec le caractère protopathique de la sensibilité en cause. En d'autres termes, le système lemniscal est essentiellement analytique et discriminatif, le système spinothalamique essentiellement qualitatif et affectif; ses projections corticales sont d'ailleurs moins abondantes que celles du système lemniscal, et un gros contingent d'entre elles ne se rend pas à l'aire SI mais à SII.

### 2° *L'aire somesthésique II (SII).*

En 1940, Adrian a découvert, chez le Chat, une deuxième aire somatosensible (fig. 60) où apparaissent des potentiels évoqués en suite de stimulations tactiles naturelles. Cette double représentation a été retrouvée chez diverses espèces animales et chez l'Homme. Voici les caractères principaux de l'aire SII.

1° Chez l'Homme, elle est située sur le versant supérieur de la scissure de Sylvius où elle s'enfouit à l'aplomb des aires centrale et postcentrale. 2° Sa disposition n'est pas la même que celle de SI; elle est schématiquement représentée par un homuncule (fig. 61) dont les pieds sont inférieurs et la face symétriquement opposée à celle projetée sur SI. Cependant, SII est en surface beaucoup plus réduite que SI. 3° La projection est bilatérale et sensiblement égale des deux côtés, à en juger par les potentiels évoqués. 4° Tous les ordres de sensibilité sont représentés dans SII avec une prédominance des messages nociceptifs. 5° La somatotopie est beaucoup moins parcellaire que dans SI; certains neurones déchargent sous l'action de stimulus différents ou qui leur parviennent de régions éloignées les unes des autres. 6° La latence de ces décharges est relativement longue et leur diffusion étendue, ce qui favorise la sommation spatiale et temporelle des potentiels.

Bien que ces particularités soient celles du système spinothalamique, le rôle physiologique de SII n'est pas entièrement élucidé. Ce n'est pas une aire supplétive de SI, car l'ablation de la circonvolution pariétale ascendante produit le même déficit sensitif que la décortication complète. Etant donné que l'excitation électrique directe de SII détermine

plus facilement des réponses motrices que celle de SI (voir p. 173), on peut se demander si l'aire seconde ne joue pas un rôle sensitivo-moteur spécial. Comme les afférences cutanées et musculaires d'un même segment convergent dans une même réponse de SII, il est possible que cette aire commande les positions des membres pour une meilleure perception des stimulations extéroceptives. Il s'agirait alors d'un dispositif cortical à la fois récepteur et associatif.

## *B. — LES AIRES VISUELLES*

Le cortex visuel comprend trois aires fonctionnelles distinctes, une de réception, une de perception et une de reconnaissance ou de gnosie (de *gnôsis*, connaissance). Dans ce qui suit, il n'est question que de la première, étiquetée aire visuelle I; les deux autres sont envisagées plus loin en tant qu'aires associatives.

En 1823, Flourens observa, le premier, que les animaux privés de leurs deux hémisphères sont aveugles et que l'extirpation d'un seul d'entre eux abolit la vision dans l'œil du côté opposé. L'attribution de la perception visuelle au pôle postérieur du cerveau est due aux expériences de Panizza (1855) et à celles de Hitzig qui annonça, en 1874, que la destruction de l'écorce d'un lobe occipital entraîne une cécité croisée, notion capitale que compléta Schafer (1888) en décrivant l'hémianopsie latérale homonyme. En 1918, les expériences de Minkowski situèrent le cortex visuel dans le cunéus, ce qu'Holmes vérifia, un an plus tard, cliniquement. Les nombreuses blessures occipitales reçues au cours des deux guerres mondiales ont donné l'occasion de préciser la topographie corticale visuelle que parachevèrent, dans la période contemporaine, les techniques électrophysiologiques.

***Localisation de l'aire visuelle primaire.*** — Ses limites ont été tracées avec le procédé de l'ablation et avec les observations anatomo-cliniques, dans les deux cas en rapportant l'atteinte du champ visuel à la destruction expérimentale, traumatique ou pathologique, du cortex occipital. Chez l'Homme et les Singes anthropoïdes, elle occupe les deux lèvres de la scissure calcarine où elle s'enfouit profondément pour en émerger sur le versant externe du pôle occipital en s'y étendant un peu (fig. 50); elle correspond à l'aire 17 de Brodmann et se trouve entourée par l'aire 18. Au point de vue cyto-architectonique, ce cortex a un type agranulaire très accusé; il est caractérisé par une strie sup-

plémentaire, bien visible à l'œil nu (la strie de Gennari), ce qui lui vaut l'appellation d'*aire striée,* celle d'aire péristriée étant attribuée à l'aire 18 et de parastriée à l'aire 19.

*Les effets des destructions de l'aire visuelle I.* — Ils varient selon que la lésion est totale ou partielle, bilatérale ou unilatérale; leur netteté est quasi schématique.

1° **La destruction totale bilatérale de l'aire 17** abolit toute perception visuelle, mais respecte la sensibilité réflexogène, puisque les réflexes photo-moteurs persistent. En ce cas, la cécité est dite corticale.

2° **La destruction totale unilatérale** de cette même aire affecte la vision des deux yeux; pour chacun d'eux, elle disparaît dans la moitié droite ou gauche du champ visuel, ce qui constitue l'*hémianopsie* (*hémi,* à moitié; *a,* privatif; *opsis,* vue) *latérale* (elle n'atteint que la moitié verticale du champ), *homonyme* (elle est droite ou gauche dans les deux yeux, c'est-à-dire temporale pour l'un, nasale pour l'autre). La partie centrale du champ n'étant pas touchée, le malade n'est pas très gêné par l'hémianopsie qu'on ne découvre le plus souvent qu'avec le campimètre.

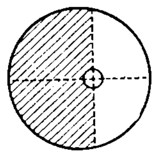
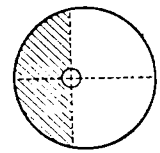
3° **Les destructions partielles bilatérales** sont intéressantes lorsqu'elles se localisent soit dans la lèvre supérieure, soit dans la lèvre inférieure de la scissure calcarine, ou lorsqu'elles excluent sa pointe. Dans les deux premiers cas, l'hémianopsie est horizontale, soit supérieure, soit inférieure. Dans le troisième, la partie centrale du champ visuel devient aveugle : il s'agit d'un scotome central (*skotos,* obscurité).

4° **Les destructions partielles unilatérales** déterminent des hémianopsies homonymes en quadrants supérieurs lorsqu'il s'agit d'une lésion de la lèvre calcarinienne inférieure, inférieurs lorsque la lésion se circonscrit dans la lèvre supérieure.

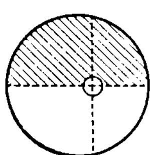
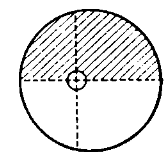
La figure 62 schématise ces diverses sortes d'hémianopsies dont il résulte que l'aire striée se divise en régions reproduisant sur la scissure calcarinienne les territoires de réception rétinienne. Pour comprendre cette « *rétinotopie corticale* », il convient de se rappeler que : 1° le cristallin est une lentille convergente qui inverse sur la rétine les images des objets extérieurs; 2° en suite de quoi, le champ visuel est en position opposée à celle du champ rétinien, en ce sens que l'hémirétine temporale voit du côté nasal, l'hémirétine nasale du côté temporal, l'hémirétine supérieure vers le bas, l'hémirétine inférieure vers

le haut; 3° les voies nerveuses qui relient la rétine au cortex sont homolatérales pour les champs temporaux et hétérolatérales pour les champs nasaux; 4° les fibres de la macula seraient à la fois directes et croisées (voir la figure 100, p. 345). Ces notions permettent de se rendre compte des causes des hémianopsies corticales. Par exemple, la lésion de la lèvre *inférieure* de la scissure calcarine *droite* supprime l'arrivée au cortex des stimulations lumineuses provenant du quadrant *supérieur temporal* de l'œil *droit* et du quadrant *supérieur nasal* de l'œil *gauche*, ce qui réalise une *hémianopsie en quadrant supérieur gauche*.

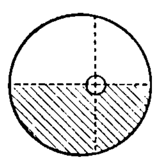
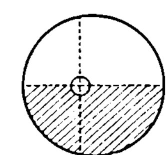
La rétinotopie corticale est encore plus poussée, car il existe une correspondance précise, ponctuelle, entre la rétine et l'aire 17; l'anatomo-clinique décrit, en effet, des scotomes hémianopsiques, c'est-à-dire des « taches aveugles », des « trous d'ombre » qui se situent symétriquement dans les deux champs visuels. Chez les sujets hémianopsiques, la vision maculaire est presque toujours intacte, ce qui tiendrait à ce que le faisceau maculaire serait à la fois direct et croisé en parties égales; mais cette bilatéralité est discutée. Ce qui est certain, c'est que la représentation corticale de la macula occupe beaucoup plus de surface calcarinienne que les autres régions rétiniennes, en accord avec le fait que c'est elle qui procure la vision distincte et possède la plus grande acuité. Selon la formule de Houtsaeger, « on voit avec toute la rétine et on regarde avec la macula ». Il est conforme à la phy-

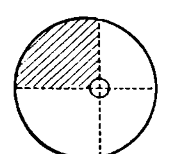
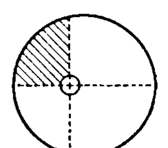
**Hémianopsie latérale homonyme gauche. Lésion unilatérale totale de l'aire striée droite.**

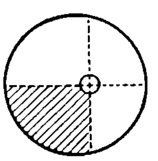
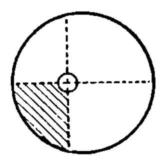
**Hémianopsie horizontale supérieure. Lésion bilatérale de la lèvre inférieure de la scissure calcarine.**

**Hémianopsie horizontale inférieure. Lésion bilatérale de la lèvre supérieure de la scissure calcarine.**

**Hémianopsie en quadrant supérieur gauche. Lésion de la lèvre inférieure de la scissure calcarine droite.**

**Hémianopsie en quadrant inférieur gauche. Lésion de la lèvre supérieure de la scissure calcarine droite. Hémianopsies corticales.**

FIG. 62.
*Les hémianopsies corticales.*
(D'après G. MORIN, 1965).

siologie générale des sensations que la macula soit la région rétinienne la plus richement innervée et que sa zone de projection corticale soit la plus étendue, puisque c'est elle qui donne les perceptions les plus fines et fonctionnellement les plus importantes.

*Organisation de l'aire striée.* — Les dégénérescences rétrogrades, la strychnisation corticale locale, les potentiels évoqués confirment la projection directe de la rétine, point par point, sur le cortex strié, après un relais synaptique dans le corps genouillé externe. Les neurones corticaux visuels subissent également l'influence facilitatrice ou inhibitrice d'afférences non spécifiques réticulo-thalamiques et l'influence inhibitrice d'afférences vestibulaires. L'aire 17 est connectée directement avec les aires voisines 18 et 19 et avec les aires oculo-motrices frontale (8) et occipitale (19) ainsi qu'avec le cortex moteur où s'établissent des liaisons sensori-motrices de toutes sortes. L'aire striée n'est donc pas uniquement une aire réceptrice primaire, mais une zone de convergence où s'intègrent les messages visuels avec les influx corticipètes non spécifiques et vestibulaires.

La reproduction des images rétiniennes dans le cortex visuel demande l'intervention d'un nombre considérable de cellules nerveuses disposées pour donner à la vision des objets leur forme, leur position, leur orientation et leurs couleurs. Comment ces cellules assument-elles ce rôle et en existe-t-il de plusieurs sortes chargées de fonctions distinctes ? Les techniques électrophysiologiques contemporaines permettent l'approche de ces problèmes dont la solution est encore très lointaine.

Lorsqu'un œil passe de l'obscurité à la lumière, la fréquence des potentiels corticaux recueillis avec une macro-électrode superficielle s'accroît au début de l'éclairement (effet *on* des auteurs anglo-saxons); lorsque l'éclairement se prolonge, le nombre des décharges décroît et se stabilise à une valeur approximativement dédoublée (phénomène de l'adaptation, voir p. 30); le retour à l'obscurité produit une nouvelle réponse (effet *off*), le plus souvent constituée d'une courte abolition des influx (inhibition), puis d'une accélération brève (activation), suivie d'un retour progressif au rythme de repos (fig. 63). Avec les micro-électrodes, on analyse la part qui revient à chaque unité corticale dans la constitution de la réponse globale enregistrée avec une macro-électrode. On est ainsi conduit à distinguer plusieurs catégories de neurones visuels. Les plus nombreux, environ la moitié, sont indifférents aux variations de l'éclairement de la rétine; on admet qu'ils contribuent à produire le rythme $\alpha$ de l'électro-encéphalogramme (voir p. 225).

D'autres répondent à l'éclairement par les effets *on* et *off*, comme il vient d'être dit; certains remplacent l'effet *off* par une brève interruption des décharges; dans ces deux cas, il s'agirait de neurones récepteurs proprement dits. Il en est enfin qui s'arrêtent d'émettre pendant toute la durée de l'éclairement ou qui, après cet arrêt, manifestent l'effet *off*. Cette polarité inhibitrice doit avoir un rôle important dans la précision discriminative visuelle. Elle suggère une interprétation du peu d'efficacité de la lumière diffuse qui agit sur un large champ cortical à la fois récepteur et inhibiteur, tandis qu'une stimulation photique limitée n'active qu'un champ récepteur étroitement défini en inhibant sa périphérie. Ces interprétations sont évidemment hypothétiques, d'autant qu'elles concernent des résultats obtenus sur « l'encéphale isolé » du Chat, ce qui en restreint la signification.

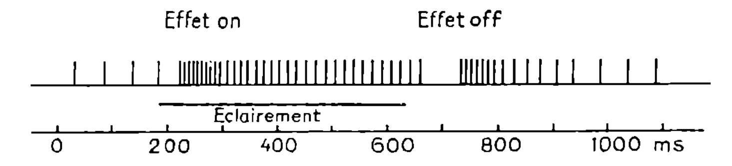



FIG. 63. — *Schéma de la réponse des neurones corticaux de l'aire visuelle primaire à l'éclairement de la rétine.*

Quoi qu'il en soit, on considère comme acquise l'existence dans l'aire 17 de neurones qui répondent à l'éclairement de la rétine et à son obscurcissement selon les modalités variables des effets *on* et *off* et selon la règle de l'adaptation à l'excitation continue. Mais, en fait, ce sont les messages rétiniens qui se projettent sur l'aire visuelle où ils s'ordonnent selon sa rétinotopie afin de reproduire les images des objets contenus dans le champ visuel. La rétine constitue, en effet, une mosaïque de territoires ponctuellement définis que stimulent les variations d'éclairement. Or, les bouffées de potentiels ainsi formés peuvent être suivies à la trace dans les voies optiques jusqu'au cortex où elles se répartissent dans une organisation topographiquement et fonctionnellement déterminée. Les constellations nuancées d'ombre et de lumière et aussi de couleurs du monde extérieur sont ainsi « refigurées » afin d'être perçues. On retrouvera ces questions à propos de la vision.

### C. — LES AIRES AUDITIVES

Les projections auditives dans la circonvolution temporale supérieure (T1 ou circonvolution transverse) sont connues depuis que Ferrier a constaté, en 1875, que l'excitation électrique de cette région, chez le Singe, détermine une déviation conjuguée de la tête et des yeux, fait dresser l'oreille, élargit la fente palpébrale et dilate la pupille, toutes réactions observées lorsqu'un son inattendu atteint l'oreille du côté opposé. Les données de la morphologie, les résultats expérimentaux, l'enregistrement des potentiels évoqués ont situé avec précision les aires acoustiques corticales, principalement chez les Mammifères inférieurs (le Chat, le Chien), car chez le Singe et chez l'Homme l'enfouissement de ces aires dans la scissure de Sylvius en rend l'accès difficile.

*Localisation des aires auditives.* — Elle reçoit le même ordre de preuves que les autres localisations sensorielles : le développement embryologique des voies en cause grâce à leur myélinisation plus ou moins précoce; la dégénérescence descendante ou rétrograde de ces voies à la suite de la lésion de leurs origines ou de leurs terminaisons; l'atrophie du système en conséquence du défaut permanent de son fonctionnement, chez les sourds-muets; la perte ou l'affaiblissement de l'ouïe après destruction expérimentale ou pathologique du cortex acoustique; l'enregistrement des potentiels évoqués par une excitation sonore brève (celle d'un « clip » de haut-parleur) ou continue. Toutes les indications de ces méthodes s'accordent à établir que les voies acoustiques sont bilatérales et croisées à environ 50 % et qu'elles comprennent de nombreux relais dont le dernier est le corps genouillé interne (ou médian) vers lequel convergent les influx homo- et controlatéraux nés dans la cochlée.

On décrit, chez le Chien et le Chat, trois aires auditives. $A_1$ occupe les segments moyen et partiellement antérieur de la circonvolution ectosylvienne; $A_2$ la partie postéro-inférieure de cette même circonvolution; $A_3$ son segment antérieur descendant (fig. 60). On reconnait $A_1$ à ce qu'un son pur et continu, ou un son bref, y font apparaître des potientiels évoqués, amples et de courte latence; c'est l'aire de *projection primaire.* $A_2$ et $A_3$ évoquent aussi des potentiels, mais moins amples et plus tardifs; ils ne se manifestent, selon certains, qu'après

l'activation de $A_1$ ou sa strychnisation. Ce seraient des *aires secondaires*, de perception et de reconnaissance. Comme l'aire $A_{III}$ recouvre partiellement l'aire somesthésique II et l'aire réceptrice vestibulaire, elle serait un lieu de convergence polysensorielle qui interviendrait dans l'intégration posturale.

Chez les Primates et chez l'Homme, la topographie des aires acoustiques est moins connue parce que les données de l'électrophysiologie lui manquent. L'aire I recouvre le gyrus de Hesch (aires 41 et 42 de Brodmann, fig. 50) dans la première circonvolution temporale. Sa cytoarchitectonie est définie par une structure granulaire et l'absence de la cinquième couche. On sait de plus que sa stimulation électrique éveille des hallucinations auditives rudimentaires. L'existence d'aires secondaires analogues à celles du Chat est vraisemblable; l'interprétation des agnosies auditives (surdité verbale) repose sur cette hypothèse (voir p. 216).

*L'organisation fonctionnelle de l'aire auditive primaire.* — L'audition, comme la vision, est une perception spécifique à distance qui procure la notion d'orientation et d'espace, à cette différence qu'elle ne renseigne pas sur la forme de la matière sonore : l'oreille perçoit les sons, mais ne les figure pas. Pour le physiologiste, un son possède trois qualités essentielles : l'intensité (ou sonie), la hauteur (ou tonie), le timbre (voir p. 351).

Quel rôle le cortex acoustique joue-t-il dans l'audition et comment son organisation fonctionnelle permet-elle de différencier les sons ? Ces questions ont été abordées par la recherche des effets de la destruction pathologique ou expérimentale de l'aire réceptrice primaire et par la récolte des potentiels évoqués dans cette même aire.

1° La destruction unilatérale de l'aire 41 ne produit qu'une baisse insignifiante de l'acuité auditive dans les deux oreilles, et il faut que la destruction soit bilatérale pour qu'apparaisse la surdité, ce qui se comprend puisque les projections auditives sont par moitié directes et croisées. Cependant, comme l'atteinte pathologique de l'écorce s'accompagne presque toujours de lésions à divers niveaux des voies acoustiques, on ne peut affirmer que la « surdité corticale » est complète chez l'Homme. D'autant que les données expérimentales montrent que l'électrocoagulation étendue des zones de projection auditives ne crée pas un déficit important de l'ouïe; les Chats, Chiens et Singes ainsi mutilés continuent à s'orienter avec les bruits et conservent leurs comportements conditionnés par l'excitant sonore, témoignage de l'in-

tégrité de leurs aptitudes à discriminer les sons. Autrement dit, la « surdité corticale » n'est pas totale comme la « surdité physique » consécutive à la suppression des deux cochlées; ce qui prouve que l'audition n'est pas entièrement corticalisée et que son pouvoir discriminatif s'exerce aussi dans les relais sous-corticaux de ses voies, en particulier dans le corps genouillé médian (voir p. 377).

2° L'électrophysiologie vérifie que les variations de *l'intensité* de l'excitant sonore se manifestent dans la corticalité de la même manière qu'au niveau des récepteurs et tout au long des voies auditives (seuil, sommation temporelle et spatiale). Etant donné que le son perd en intensité comme le carré de la distance de l'oreille à la source vibrante, l'intensité des bruits, par ses rapports avec l'intensité des sensations qu'elle éveille, est l'élément essentiel de la notion d'espace sonore et complète celle d'espace visuel.

3° La *hauteur* d'un son lui donne sa tonalité grave ou aiguë; elle est exclusivement liée à la durée de la vibration sonore, c'est-à-dire à sa fréquence. Chez l'Homme, la gamme des sons audibles s'étend de 16 à 20 000 Hz. L'exploration macro-électrodique de l'aire auditive primaire y localise les projections des divers segments de la membrane réceptrice cochléaire. On admet que la zone de perception des sons aigus se situe dans la région la plus enfouie de la circonvolution transverse et que celle des sons graves est la plus superficielle. Cette topographie évoque une « cochlée corticale ». Les micro-électrodes ont rendu possible l'analyse fonctionnelle à l'échelle neuronique. Chaque neurone rencontré dans l'aire de projection auditive primaire du Chat fournit un audiogramme (1) caractéristique. Pour éveiller l'activité d'un de ces neurones, l'intensité sonore requise passe par un minimum avec une fréquence vibratoire déterminée; celle-ci est la *meilleure fréquence*. Au-dessus et au-dessous d'elle, il faut augmenter ou diminuer l'intensité pour que soit perçu un son plus aigu ou plus grave. Comme ce caractère fréquentiel change d'un neurone à l'autre, il en résulte une distribution systématique et cohérente des meilleures fréquences sur l'aire réceptrice. Il existe donc une *tonotopie*, comme il existe une rétinotopie et une somatotopie sensible, ce qui justifie le concept d'une représentation du monde extérieur dans la corticalité par des constellations neuroniques dont l'ensemble des activités variées

(1) Le seuil de l'audition est la plus petite puissance acoustique qui produit une sensation sonore; il varie selon les sujets et chez un même sujet dans les deux oreilles. La puissance acoustique est fonction de la fréquence vibratoire de la source sonore. L'étude de cette fonction constitue l'audiométrie. Le niveau d'intensité s'exprime en dB; la fréquence vibratoire en Hz. La courbe obtenue est un audiogramme (voir p. 354).

fournit l'image variable de l'environnement. On a, de plus, constaté, avec l'émission des sons purs, que les neurones auditifs corticaux ne sont pas uniformément activés par la même frange de fréquences vibratoires et que, pour chacun d'eux, un processus inhibiteur intervient qui les rend momentanément insensibles aux fréquences éloignées de celle qui est la meilleure pour eux. Cette sélection neuronique corticale est un élément important de la discrimination des sons; en se développant, elle joue un rôle capital dans l'affinement de l'ouïe et le développement des aptitudes musicales. Cependant, comme la tonotopie et les phénomènes annexes se retrouvent à tous les étages des voies acoustiques, on ne doit pas en faire l'attribut exclusif de la corticalité.

4° Apprécier la direction des ondes sonores et situer leur source dans l'espace découlent de la latéralisation des deux champs auriculaires, qui, selon les cas, met l'origine des vibrations à une distance égale ou inégale des deux tympans et fait que ces vibrations sont reçues par les deux oreilles avec des intensités et sous des incidences égales ou inégales. Si, malgré cette dualité, chaque son ou chaque bruit ne donne qu'une seule perception, leur latéralisation les situe dans l'environnement et oriente la tête de façon à diriger l'oreille vers leur provenance et à tourner les yeux vers elle. Ces mouvements réflexes impliquent des liaisons entre les aires auditives et les centres oculocéphalogyres. Toutefois, cette localisation spatiale se fait aussi bien sans changement de la position de la tête et des yeux, par la seule discrimination auditive. Cette capacité d'orientation est peu touchée par la lésion d'une seule des aires auditives primaires; elle est très diminuée, mais non complètement abolie, par leur destruction bilatérale.

## *D. — L'AIRE GUSTATIVE*

Pendant longtemps, on a cru à la solidarité des aires gustatives et olfactives parce qu'on dissociait difficilement le goût de l'odorat. Deux considérations ont éliminé cette idée : la première, anatomique, est que l'aire olfactive appartient à l'archépallium et que la voie est inconnue qui lui amènerait les influx gustatifs engagés dans les nerfs glossopharyngien et facial; la seconde, expérimentale, est que les potentiels évoqués par les substances sapides et celles odorantes ne se manifestent pas dans la même région corticale. Présentement, l'aire gusta-

tive n'est pas exactement délimitée. Les anatomistes lui attribuent l'aire 38 de Brodmann (fig. 50, *A*). Mais certains physiologistes la placent dans la partie basse de la circonvolution pariétale ascendante et dans la profondeur de l'opercule pariétal, tandis que d'autres la superposent à l'aire motrice masticatrice, c'est-à-dire dans le pied de la circonvolution précentrale. Etant donné que les expériences d'évocation de potentiels ont été exécutées chez le Lapin, le Chat et le Macaque, il est difficile d'en transposer les résultats chez l'Homme. On peut néanmoins tenir pour probable la localisation au voisinage de l'aire somato-sensible pariétale affectée à la langue.

### *E. — L'AIRE OLFACTIVE*

Alors que toutes les aires précédentes sont néopalliales et isocorticales, l'aire réceptrice olfactive appartient au rhinencéphale, plus précisément au paléopallium dont la structure est allocorticale (1). Chez l'Homme, mammifère microsmatique, l'aire olfactive primaire est restreinte; elle occupe l'écorce de l'uncus et de la partie antérieure de la 5ᵉ circonvolution temporale, l'ensemble formant l'aire entorhinale ou lobe piriforme. Les aires secondaires sont : l'aire septale décomposée en aire paraolfactive et circonvolution calleuse (fig. 64); on admet qu'elle est associative et réflexe. L'exiguïté territoriale des projections olfactives corticales est compensée par la multiplicité de leur connexions avec l'archécortex de l'hippocampe, le noyau amygdalien ou archéstriatum, les noyaux du septum. Par ces relations avec des formations nerveuses phylogéniquement anciennes, l'olfaction est l'origine de réactions motrices et végétatives qui extériorisent certains comportements émotifs, alimentaires et sexuels.

La documentation expérimentale ne peut être appliquée à l'Homme

(1) Les anatomistes ont longtemps utilisé les termes archépallium et allocortex pour désigner le cortex olfactif en se fondant sur le fait que le cerveau des Vertébrés inférieurs macrosmatiques (de *osmê*, odorat) est presque exclusivement voué à l'olfaction et aux réflexes qu'elle déclenche. D'où le nom de *rhinencéphale* donné au cerveau de ces animaux et, par extension, à l'archécortex et à l'allocortex des Vertébrés supérieurs que l'on supposait être, lui aussi, destiné entièrement à l'odorat. On distingue aujourd'hui, dans ce qu'on continue à appeler rhinencéphale, deux territoires spécialisés : le *paléocortex* qui est olfactif et *l'archécortex*, dont les formations hippocampiques sont les éléments principaux et qui est un « cerveau du comportement » (voir p. 449). *Stricto sensu*, le mot rhinencéphale ne devrait désigner que les formations olfactives corticales, mais son sens élargi est admis dans le langage anatomique et physiologique bien qu'il prête à confusion.

qu'avec prudence; elle donne cependant des renseignements intéressants. Les Chats et les Chiens privés de leur néocortex et même de la totalité de leurs hémisphères cérébraux réagissent encore aux odeurs alimentaires, puisque ces animaux se dirigent vers elles et refusent la nourriture imprégnée de substances odorantes inhabituelles. Cependant, les réflexes conditionnés sont notablement perturbés après l'exclusion bilatérale du rhinencéphale : si les sujets opérés répondent aux excitants conditionnels odorants, ils les discriminent moins bien. Comme pour les autres sensations, les organisations extra-corticales tiennent donc une place importante dans les réactions olfactives, mais c'est du cortex que dépend la reconnaissance des odeurs. Sur ce dernier point, les données topographiques restent imprécises.

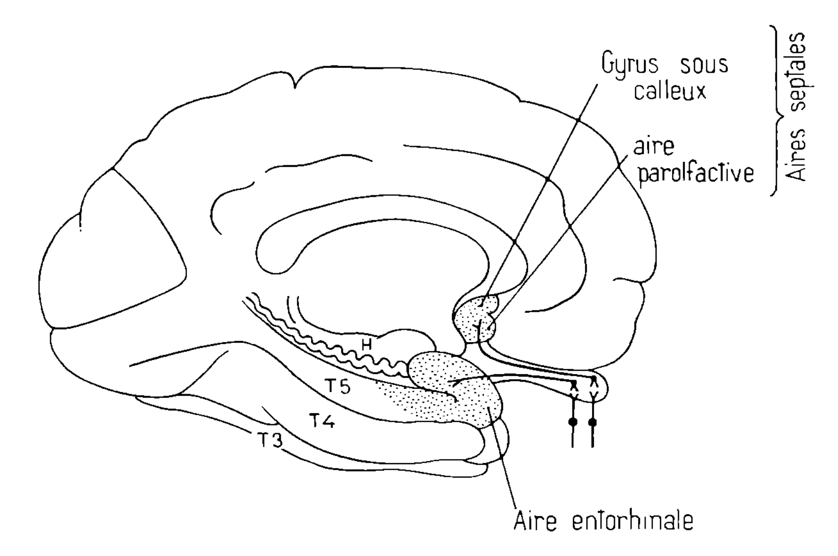



Fig. 64. — *Les formations olfactives :* paléocortex.
(D'après A. Delmas.)

## IV. — LES AIRES ASSOCIATIVES

Les aires corticales primaires que désignent et délimitent l'expérimentation et les données anatomo-cliniques laissent entre elles un territoire de configuration irrégulière dont l'excitation électrique ne provoque aucun effet visible et dont la destruction n'est suivie ni de paralysie motrice, ni d'anesthésie sensitive ou sensorielle. Ce territoire est lui-même décomposable en zones distinctes de celles qui couronnent les systèmes spécifiques; elles conditionnent des fonctions dans lesquelles les diverses sensibilités ne se manifestent plus à l'état séparé et identifiable, mais au contraire, se rassemblent et se confondent de différentes façons dans l'exercice des activités élevées du système nerveux dont le psychisme supérieur est la plus haute expression. Autrefois appelées latentes, ces aires sont dites aujourd'hui *associatives*, parce qu'en plus de leurs deux caractères négatifs d'être apparemment insensibles aux excitants artificiels et de n'être ni effectrices, ni réceptrices, elles se définissent par le caractère positif d'être richement pourvues de fibres qui les relient aux corticalités spécifiques des différents sens et qui font d'elles des lieux de convergence multisensorielle.

L'étude des aires associatives se fonde essentiellement sur les apports de l'hodologie, de l'anatomo-clinique et de l'électrophysiologie. Les connexions cortico-corticales sont bien connues dans leur ensemble : on sait qu'elles sont interhémisphériques, intrahémisphériques et intracorticales. Les aires associatives n'étant pas accessibles aux procédés expérimentaux habituels (excitation, destruction), les observations anatomo-pathologiques sont demeurées longtemps les seuls documents utilisables par la physiologie; elles ont permis d'aborder l'étude des fonctions corticales par l'analyse des aphasies, des agnosies et apraxies, du syndrome préfrontal. De nos jours, les techniques électrophysiologiques, principalement l'enregistrement en oscillographie cathodique des potentiels évoqués, ont non seulement enrichi la connaissance des aires associatives, mais ont bouleversé les notions fondamentales longtemps reçues à leur sujet.

## LES AFFÉRENCES ASSOCIATIVES ET LES POTENTIELS ÉVOQUÉS « EXTRA-PRIMAIRES »

Il y a une quinzaine d'années, on admettait que les aires corticales primaires étaient les seules à recevoir des projections ascendantes et que les aires associatives en étaient dépourvues parce qu'on n'y enregistrait pas de potentiels évoqués. Grâce à certains artifices expérimentaux et principalement à l'emploi du chloralose comme narcotique, d'autres types de réponses corticales évoquées ont été découverts dans ou hors les territoires spécifiques de l'écorce. On a ainsi mis en évidence des projections non somatotopiques pour les réceptions somesthésiques et non spécifiques pour chacune des réceptions sensorielles. Les potentiels évoqués de cette sorte sont dénommés « *extra-primaires* » pour les distinguer des potentiels primaires qui ne se manifestent que dans les aires spécifiques en suite d'excitations spécifiques correspondantes. On les appelle aussi *potentiels associatifs* ainsi que les fibres afférentes dont ils émanent.

En 1952, Bremer, travaillant sur la préparation « encéphale isolé » non anesthésiée (1), a observé qu'une stimulation acoustique faisait naître des potentiels évoqués dans l'aire visuelle primaire. C'était montrer que la spécificité d'une aire sensorielle n'est pas absolue. Depuis lors, le nombre s'est accru des zones corticales où se rencontrent des messages provenant de diverses origines sensorielles (vision, audition, tact) ou de différentes parties du corps (Albe-Fessard, 1955; Buser, 1956). La carte en a été dressée à partir de celle des aires primaires. Les données acquises sont les suivantes :

1° Un stimulus tactile, visuel ou auditif, suscite, d'une part, une réponse rapide dans l'aire spécifique correspondante et, d'autre part, des réponses tardives dispersées en dehors de l'aire primaire, mais aussi dans cette dernière. La réponse rapide est le potentiel évoqué *primaire*; les autres sont des potentiels évoqués *extra-primaires*.

2° Les potentiels extra-primaires sont fortement atténués par les anesthésiques, ce qui explique qu'ils soient restés longtemps méconnus. Seul le chloralose augmente leur amplitude et, de ce fait, facilite leur

(1) Il s'agit d'un Chat porteur d'une section de la moelle en C1 (fig. 34, section 1). Le corps de ce Chat est « spinalisé » et son encéphale se trouve isolé du reste du névraxe. Comme toutes les afférences médullaires sont abolies, l'emploi d'un anesthésique n'est pas nécessaire.

identification sur l'électrocorticogramme. On les enregistre également chez des Chats éveillés, libres de leurs mouvements bien qu'ils soient porteurs d'électrodes corticales à demeure. Dans ces conditions, les potentiels associatifs sont très influencés par le niveau de vigilance; chez un animal inattentif, dont le tracé électrique cortical indique un comportement de repos, l'effet de surprise est le meilleur moyen de les produire; ils disparaissent dès que le Chat est alerté et que son électrocorticogramme s'accélère.

3° Les réponses extra-primaires suscitées par une excitation unilatérale sont bilatérales; leur latence est variable, mais toujours plus durable que celle des potentiels primaires développés par la même stimulation. Leur forme est monophasique, un peu étalée; leur période réfractaire est relativement longue; elles sont facilement fatigables.

4° Leur trait caractéristique est d'être convergentes. Des stimulations sensitives ou sensorielles différentes (hétérosensorielles) ou portées en des endroits éloignés du corps (hétérotopiques), à la condition qu'elles se succèdent avec des intervalles convenables, peuvent donner lieu aux phénomènes d'occlusion et de facilitation (voir p. 84), ce qui témoigne de la convergence de plusieurs influx distincts sur un même groupe de neurones. Avec les micro-électrodes, il a été démontré que la convergence se fait sur chaque neurone pris isolément, mais avec des assortiments d'afférences qui varient d'un neurone à un neurone voisin. *Certains processus associatifs s'accomplissent donc à l'échelle du neurone.*

5° Chez le Chat, les potentiels extra-primaires se répartissent comme suit dans le cortex :

*a)* Un *premier* groupe appartient aux aires sensorielles primaires. Leur existence suggère l'assortiment de ces aires en trois catégories de neurones : ceux *spécifiques* de l'aire considérée, à disposition somatotopique; ceux *non spécifiques,* diffus, à convergence multi-sensorielle; ceux *communs* aux deux types précédents, c'est-à-dire à la fois spécifiques et non spécifiques. Sous réserve que ce dispositif soit confirmé, les aires réceptrices primaires ne sont pas que le siège d'informations spéciales, mais aussi d'interactions et d'intégrations déjà poussées avant que s'effectuent des processus plus extensifs par l'intermédiaire des liaisons cortico-corticales et cortico-sous-corticales et également cérébelleuses.

*b)* Un *deuxième groupe* se situe dans toute l'étendue du cortex extra-

primaire, mais préférentiellement dans certaines parties selon la nature du stimulus en cause. Les potentiels d'origine somesthésique se rassemblent en arrière du gyrus sigmoïde et dans la région suprasylvienne; ceux d'origine visuelle en deux foyers qui jouxtent les aires somesthésiques et visuelle II; ceux d'origine auditive dans le pourtour des aires AI, AII, AIII. Ces localisations ne sont valables que pour le Chat (voir fig. 60), ce qui exclut leur transposition au cortex de l'Homme.

*c)* Un *troisième groupe* est celui des potentiels associatifs du cortex moteur (équivalent aux aires 4 et 6); ils sont multisensoriels et leur présence montre que les aires motrices sont de véritables centres d'intégration où les grandes cellules pyramidales modulent leurs décharges efférentes en fonction de la somme des messages qu'elles reçoivent à tout moment.

*d)* Un *quatrième groupe* se manifeste dans le rhinencéphale non olfactif sur le gyrus cinguli, qui est un lieu de confluences sensitivo-sensorielles d'origines variées qui jouent un rôle important dans la constitution des comportements et conditionnements.

6° Contrairement à ce qu'inciterait à supposer la latence des potentiels extra-primaires, les influx associatifs ne transitent pas par les aires réceptrices primaires, car l'exclusion chirurgicale ou provisoire de ces dernières (avec une application locale de KCl par exemple) respecte ces afférences. Il s'agit donc de voies ascendantes particulières dont on verra plus loin qu'elles relaient principalement dans le noyau médian du thalamus (voir p. 289).

7° Ces liaisons à disposition verticale sont importantes. Il est logique de considérer les convergences multisensorielles sur certains neurones différents les uns des autres par leurs afférences, comme la base des opérations intégratrices dans le cerveau. La confluence vers une population neuronique de messages spécifiques et non spécifiques incite à supposer que leurs interactions sont fondamentales dans l'élaboration de la sensation. Les messages tactiles, visuels, auditifs parviennent rapidement aux aires sensorielles primaires et s'y répartissent selon une somatotopie qui reproduit fidèlement dans l'écorce la distribution des stimulations périphériques. Les liaisons hétérosensorielles se font plus lentement dans des chaînes polysynaptiques; leurs projections hétérotopiques constituent une sorte de fond d'activité sur laquelle les influx spécifiques imprimeraient leurs effets discriminateurs temporels et spatiaux au gré de la sollicitation des récepteurs par les événements

extérieurs ou intérieurs de l'organisme. Il est également possible que les afférences associatives soient à l'origine de la constitution des réflexes conditionnés, ce qui postule la conservation assez durable des traces laissées dans le cortex par les potentiels extra-primaires (mémoire récente), surtout dans le rhinencéphale non olfactif (voir p. 490).

## LES ASSOCIATIONS CORTICO-CORTICALES

Connues des anatomistes depuis longtemps, les connexions de cortex à cortex sont plus nombreuses qu'ils ne le supposaient, comme l'a montré la méthode de neurographie strychnique. L'application de l'alcaloïde sur un point du cortex modifie en plus (production d'ondes strychniques; dynamogénie) ou en moins (extinction de l'électrogenèse; inhibition) l'activité d'autres points corticaux voisins ou éloignés, ce qui est la preuve de l'existence de relations entre eux.

1° Le corps calleux associe symétriquement les deux hémisphères; sa section rompt le remarquable synchronisme spontané des aires visuelles droite et gauche. La stimulation unilatérale du corps genouillé externe (ou interne) est suivie, en plus de la réponse ipsilatérale dans l'aire visuelle (ou auditive), d'une réponse symétrique un peu plus tardive; étant donné que cette deuxième réponse est abolie par la callotomie, elle est due à une transmission transhémisphérique. La « duplication » du message sensoriel unilatéral a une importance fonctionnelle, puisque la destruction d'une des aires auditives affaiblit la réponse de l'aire symétrique opposée. Le corps calleux est la voie principale de la liaison interhémisphérique du néopallium. De leur côté, le trigone et la commissure blanche antérieure relient entre eux les deux rhinencéphales.

2° On a mentionné p. 161 les interconnexions corticales créées par les fibres intrahémisphériques longues (interlobaires) et courtes (intralobaires). Ce sont elles qui relient de cortex à cortex les aires motrices, prémotrices, oculo-céphalogyres, visuelles, auditives. Elles sont signalées aux chapitres intéressés.

3° En plus de ces aires, il en est qui sont pratiquement inaccessibles à l'expérimentation classique et pour lesquelles l'électrophysiologie n'est d'aucun secours. On ne les connaît guère que par les conséquences de leur destruction pathologique. Les « centres du langage » en sont l'exemple le plus typique.

# V. — LE LANGAGE PARLÉ ET ÉCRIT

Le langage est une succession d'actes moteurs qui, par leurs combinaisons, expriment conventionnellement les idées (Morat). Il caractérise l'Homme et donne sa base à la vie civilisée. On distingue un langage articulé ou *parlé* qui se sert de sons (signes audibles) et un langage *écrit* qui se sert de lettres (signes visibles). En s'associant les signes forment des mots; les mots expriment des idées (1), les idées procèdent des sensations, et celles-ci naissent des impressions reçues du monde extérieur. Dans la fonction du langage, cette filiation de phénomènes se déroule en sens inverse du précédent, selon un cycle nerveux d'une grande complexité mais qui, en définitive, établit une relation entre la sensibilité et le mouvement, sous des formes multiples, unissant dans un acte commun deux ou trois des systèmes spécifiques répartis dans l'écorce cérébrale. Les opérations sensorielles et intellectuelles déclenchent les actes moteurs qui, chez tout individu, reproduisent les signes audibles ou visibles ayant antérieurement fait impression sur ses sens; ces signes font à leur tour une impression toute pareille sur les sens d'autres individus et cet échange de messages permet l'échange des idées, ce qui place le langage au premier rang des fonctions de relation.

Le problème physiologique du langage se situe actuellement dans la perspective des localisations cérébrales. Faute de méthodes assez fines pour pénétrer le mécanisme mental, la physiologie donne à l'analyse un commencement d'exécution en établissant quelles aires du cortex cérébral sont nécessaires à la parole et au langage.

## *A. — LE LANGAGE PARLÉ*

La communication verbale s'établit entre les hommes par des sons dont la modulation et l'assemblage constituent des mots selon les codes convenus des langues. Sont donc à envisager les mécanismes

(1) On n'aborde qu'occasionnellement la question, plus psychologique que physiologique des rapports des idées et des mots et on écarte, en particulier, le débat sur la dépendance ou l'indépendance de la pensée et du langage. Une formule d'ISSERLIN (1931) a le mérite de concilier les deux thèses : « notre pensée prend forme et se parachève par le langage ».

producteurs et modulateurs des sons, la *phonation*, et les processus nerveux qui articulent et ordonnent les mots afin qu'entendus, ils expriment la pensée de celui qui les prononce pour qu'ils soient compris des autres.

### 1° *La phonation.*

L'organe où la voix prend naissance est une partie de l'appareil respiratoire différenciée en vue de cette fonction surajoutée. Le courant d'air rythmé de la respiration s'approprie à ses destinations phonatives. Une provision d'air faite au moyen d'une inspiration plus ou moins profonde est débitée par une expiration soutenue, à travers la cavité laryngée où est engendrée la voix par un mécanisme qui, en première approximation, rappelle celui des instruments à vent. Le courant d'air traverse ensuite, au-dessus du larynx, les cavités pharyngée, buccale et nasale (cavités de résonance) dont le rôle est de donner aux sons laryngés les caractères qui en font la parole.

On ne traite ici ni du problème acoustique des vibrations sonores, ni des modalités particulières de formation des consonnes et des voyelles dont les innombrables associations satisfont les besoins du langage articulé. Laissant de côté ce qui est du domaine de la physique et de la phonétique, on se limite à l'étude du *larynx vivant.*

*Notions anatomiques.* — Le larynx délimite une cavité médiane comprise entre deux fentes. Au-dessus de la fente supérieure (interligamenteuse) se trouve un espace, évasé en haut, qui communique avec le pharynx; au-dessous de la fente inférieure ou *glotte* se trouve un espace évasé vers le bas qui se continue avec la trachée. La cavité médiane présente sur ses côtés deux diverticules, les ventricules de Morgagni. La glotte est l'intervalle situé entre deux bandelettes musculo-membraneuses, les *cordes vocales.*

Le larynx est constitué de pièces cartilagineuses articulées entre elles. Sur le cartilage cricoïde, anneau modifié de la trachée, sont disposées trois autres pièces : le cartilage thyroïde en avant; les deux cartilages aryténoïdes en arrière. Ces cartilages sont mobilisés par le jeu combiné des muscles propres du larynx qui, fixés à celui-ci par leurs deux extrémités, font prendre à la fente glottique la forme et les dimensions appropriées à la genèse des sons. Le muscle crico-thyroïdien bascule en avant et en bas le cartilage thyroïde; il étire et rapproche les cordes vocales (fig. 65). Les muscles crico-aryténoïdiens

latéraux font pivoter les cartilages aryténoïdes autour d'un axe vertical; ils rétrécissent la glotte. Les muscles ary-aryténoïdiens attirent l'un vers l'autre les deux cartilages aryténoïdes et les inclinent, ce qui

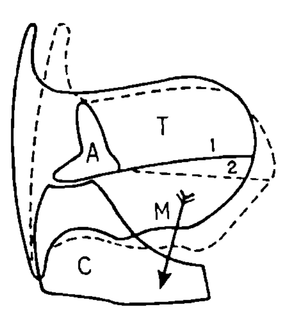



Fig. 65. — *Mouvement de bascule du cartilage thyroïdien sur le cartilage cricoïde.*

*A*, cartilage arythénoïde; *C*, cartilage cricoïde; *T*, cartilage thyroïde; *M*, sens de l'action du muscle crico-thyroïdien. *1* et *2*, les cordes vocales dans les deux positions. (Imité de Beaunis et Bouchard, 1867.)

rapproche les cordes vocales. Les muscles thyro-aryténoïdiens, dont le faisceau interne occupe les cordes vocales, tendent et raidissent celles-ci de façon à parfaire l'occlusion de l'orifice glottique. Seuls les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs sont dilatateurs de la glotte

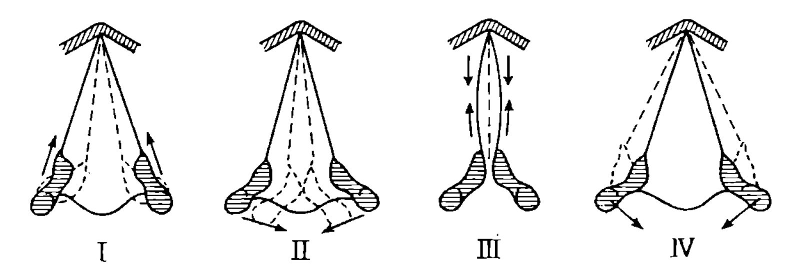



Fig. 66. — *Schéma de l'action des muscles du larynx sur la fente glottique.*

*I*, les muscles crico-arythénoïdiens latéraux font pivoter les cartilages arythénoïdes vers l'intérieur et resserrent la glotte. *II*, les muscles arythéno-arythénoïdiens rapprochent les cartilages arythénoïdes de la ligne médiane, ce qui rétrécit également la glotte. *III*, les muscles thyro-arythénoïdiens ferment complètement la glotte. *IV*, les muscles crico-arythénoïdiens postérieurs font pivoter les cartilarges arythénoïdiens vers l'extérieur et dilatent la glotte.

par rotation interne des cartilages aryténoïdes (fig. 66). En réalité, aucun de ces muscles n'agit isolément; il travaille toujours synergiquement avec les autres afin que les actions agonistes et antagonistes immobilisent les pièces du larynx pour donner aux muscles en cause

les appuis dont ils ont besoin pour tendre et rapprocher plus ou moins les cordes vocales sans déformation concomitante.

Les nerfs moteurs des muscles intrinsèques du larynx proviennent du nerf récurrent, à l'exception du muscle crico-thyroïdien qui est innervé par le nerf laryngé supérieur. Les nerfs sensitifs et proprioceptifs du larynx émanent du nerf laryngé supérieur. Les centres des nerfs moteurs sont bulbaires (noyau ambigu); le faisceau géniculé les relie aux centres corticaux situés dans le pied de la circonvolution frontale ascendante (voir fig. 56). Les nerfs sensitifs relaient dans le bulbe (noyau solitaire) et dans le thalamus d'où ils projettent sur la base de la circonvolution pariétale ascendante et la partie antérieure de la circonvolution pariétale inférieure (P2).

La section d'un seul nerf récurrent paralyse la corde vocale homolatérale, la place en adduction et rend la voix bitonale. La section des deux nerfs récurrents rend le sujet aphone par paralysie des deux cordes vocales : la glotte est resserrée, ce qui peut provoquer des troubles respiratoires. A l'état physiologique, il y a prédominance des effets dilatateurs glottiques sur les effets constricteurs, ceux-ci ne se produisant qu'au cours de la phonation. La section du nerf laryngé supérieur anesthésie la muqueuse laryngée et abolit le réflexe tussigène; elle enroue la voix en paralysant le muscle crico-thyroïdien, tenseur des cordes vocales.

*Les mouvements des cordes vocales.* — Ils diffèrent selon que la fonction du larynx est respiratoire ou vocale. Le simple examen laryngoscopique montre qu'à chaque inspiration, une *abduction* des cordes vocales élargit un peu la glotte pour laisser passer l'air plus facilement; cet élargissement, maximum lorsque l'inspiration est forcée, cesse pendant l'expiration. A l'inverse, la phonation s'accompagne d'une *adduction* qui rapproche et tend les cordes vocales et rétrécit la glotte. On rappelle que, dans l'effort, l'accolement est complet et la glotte fermée (voir tome I, fasc. 1, page 422).

Dans la phonation, les déplacements des cordes vocales ont une telle rapidité qu'il faut user d'artifices pour les observer. On utilise la *stroboscopie* (1) directe, cinématographique ou ultracinématogra-

(1) De *strobos*, tournoiement; *skopein*, examiner. La glotte est soumise à l'intense éclairement discontinu d'une lampe au néon, sans inertie, excitée par un courant de fréquence réglable. Lorsque la fréquence de la lampe et celle des déplacements des cordes vocales sont rigoureusement égales, les cordes paraissent immobiles. Lorsque la fréquence des éclairs lumineux est un tout petit peu plus lente que celle des vibrations vocales, ces dernières semblent s'être fortement ralenties, ce qui permet d'apprécier de très faibles différences de fréquence.

phique (plusieurs milliers d'images par seconde), ou l'électromyographie qui enregistre les potentiels d'actions musculaires nés dans une corde vocale au cours de l'émission d'un son. Pour apprécier les qualités de ce dernier, on place un laryngophone sur les faces externes du larynx; les bruits et sons ainsi recueillis sont transmis à un oscillographe cathodique qui amplifie leurs vibrations.

***La production de la voix.*** — L'élément essentiel est le *son laryngé,* c'est-à-dire le complexe acoustique émis dans la cavité pharyngée. Deux facteurs y concourent : le courant d'air qui apporte l'énergie nécessaire aux phénomènes vibratoires; la fente glottique qui, par ses variations dimensionnelles, est le générateur sonore.

1° La pneumographie, la radioscopie du diaphragme, la tomographie du larynx, l'électromyographie, la mesure des pressions intratrachéales renseignent sur la « soufflerie pulmonaire ». Les sons ne sont produits qu'à l'expiration qui est réglée pour créer dans le larynx la pression d'air qu'utilise le générateur glottique. Les muscles en action sont le diaphragme qui donne son appui à l'expiration et les muscles expirateurs thoraciques et abdominaux, les intercostaux internes en particulier, qui fournissent les poussées productrices des superpressions dont procèdent les émissions syllabiques (1). Dans la conversation courante, la pression sous-glottique monte à 16 cm d'eau; elle atteint un mètre lorsque sont poussés des cris aigus. C'est sur cette pression que travaille la glotte.

2° En effet, les cordes vocales, pour produire les sons, s'écartent ou se rapprochent, élargissant ou rétrécissant la fente qui les sépare. La voix est créée par le courant d'air expiratoire qui traverse cette fente par jets successifs selon les alternatives de dilatation et de resserrement de la glotte et aussi selon la tension des cordes et la forme de l'orifice qu'elles délimitent. Pour obtenir des sons graves, la glotte prend la forme d'une raquette à manche antérieur; les cordes, peu tendues, vibrent en totalité. Pour les sons aigus, la fente glottique est linéaire, très serrée; les cordes fortement tendues ne vibrent que sur leurs bords amincis. La voix normale résulte d'une glotte entrouverte entre des cordes modérément tendues dont la masse vibre par-

(1) La *parole* est faite de mots. Les mots sont formés de syllabes; ils sont mono ou polysyllabiques. La *syllabe* est un son produit par une seule émission de voix et qui se compose soit d'une voyelle seule, soit de voyelles et de consonnes. Les voyelles et les consonnes sont des *phonèmes.* Le phonème est un son du langage irréductible à d'autres éléments linguistiques, mais réductible à des phénomènes oscillatoires simples. La syllabe est une *unité de phonation*; le phonème est une *unité linguistique.*

tiellement. Dans le chuchotement, les cordes laissent entre elles une fente large accrue dans sa partie postérieure; celle-ci est dépourvue de vibrations et seule la partie antérieure est émettrice. Le son laryngé monte lorsque la longueur des cordes vocales diminue par accolement de leurs bords libres, ou bien lorsque la contraction des muscles laryngés amincit ces bords et diminue la masse vibrante des cordes. Au contraire, l'élargissement de la glotte, quelle que soit sa modalité, rend grave le son laryngé, parce que les cordes, plus ou moins détendues, vibrent avec des fréquences basses dans la totalité de leur masse.

3° Il reste indécis de savoir si ce sont les cordes vocales qui font vibrer l'air ou inversement. Pour diverses raisons physiques et physiologiques, il est probable que ce sont les rafales d'air transglottiques qui font vibrer primitivement l'air et secondairement les cordes vocales. Cette hypothèse a l'avantage de comparer le larynx aux instruments musicaux à anche. Les essais effectués sur des larynx isolés ou des modèles n'ont pas tranché le débat; ils ont néanmoins confirmé que l'air chargé de fumée sort d'une glotte artificielle sous forme de petits nuages arrondis nettement séparés.

4° Quoi qu'il en soit, les jets d'air qui traversent la glotte font vibrer l'air de l'espace sus-glottique puis du pharynx et enfin des cavités de résonance. La pression sous-glottique est le facteur primordial de la voix et les changements apportés au débit expiratoire interviennent peu. Les bandelettes ligamenteuses (fausses cordes vocales) et les ventricules de Morgagni ont un rôle négligeable dans les conditions courantes de la phonation. Tant que l'émission laryngée ne dépasse pas trois syllabes par seconde, l'élévation de pression productrice de chaque voyelle est due à l'action expiratoire de la musculature abdomino-diaphragmatique; avec des émissions plus rapides dont le plafond est de 7 à 8 syllabes par seconde, la poussée abdomino-diaphragmatique reste constante et ce sont les muscles intercostaux internes qui produisent les brèves hyperpressions formatrices des voyelles.

*La voix humaine.* — Comme tous les sons, elle est définie par son intensité, sa hauteur et son timbre.

**L'intensité** de la voix est proportionnelle à l'amplitude des vibrations aériennes et cordales et, partant, aux intensifications de la pression sous-glottique. En conversation courante, l'intensité vocale vaut de 40 à 50 dB; elle peut atteindre 100 dB.

**La hauteur** de la voix dépend de la longueur, du volume et de la tension des cordes vocales. Dans la voix parlée, la hauteur moyenne est de 100 à 200 Hz chez l'homme, de 150 à 300 chez la femme, de 200 à 400 chez l'enfant. Ces différences sont constitutionnelles et tiennent aux dimensions de la glotte et à l'épaisseur des cordes vocales. Les musiciens reconnaissent dans chaque sexe trois registres de voix, allant des tons les plus graves aux tons les plus aigus : la voix de basse (30 à 350 Hz), de baryton (100 à 400), de ténor (130 à 520) chez l'homme; de contralto (175 à 700), de mezzo-soprano (de 200 à 780), de soprano (de 250 à 1 175) chez la femme. En fait, *l'étendue* de la voie humaine est beaucoup plus vaste puisqu'elle va de l'impulsion isolée à 2 000 Hz et plus dans les cris suraigus. Chez l'enfant, la hauteur maximum est habituellement atteinte à 11 ans, âge auquel le larynx peut émettre des sons extrêmement aigus, surtout chez les petites filles. A la puberté, la voix mue, c'est-à-dire descend dans l'échelle des sons par suite de modifications du larynx, très accentuées chez les garçons dont la voix baisse d'un octave environ. La mue est un caractère sexuel secondaire; elle ne se produit pas chez les ennuques dont la voix reste infantile, mais plus forte et plus étendue que chez les enfants. Les états affectifs modifient la voix (1) : l'émotion la fait trembler ou « bloque » le larynx; la colère et l'effroi des adultes s'accompagnent de cris de tonalités élevées; le rire saccade le son laryngé en une série d'attaques dues à des ouvertures brusques de la glotte.

Le **timbre** dépend du nombre et de la qualité des harmoniques surajoutées au son fondamental (Helmholtz, 1863). C'est lui qui donne ses particularités à la voix de chacun et qui fait qu'une même note musicale diffère lorsqu'elle est émise par un baryton ou un ténor. Le timbre de la voix varie par l'élévation plus ou moins haute du larynx et par la position donnée aux cordes vocales qui modifie leur façon de vibrer. Le son livré par les cordes vocales subit ensuite l'influence des cavités de résonance.

***Les cavités de résonance.*** — Le pharynx, la bouche et le nez renforcent le son fondamental et sélectionnent les harmoniques, en chan-

(1) Le langage parlé n'est pas le seul mode d'expression des sentiments. Les animaux expriment leurs états émotionnels par des sons caractéristiques de leur expèce; il s'agit d'un langage primitif dont se sert aussi le nouveau-né humain pour manifester sa satisfaction ou son mécontentement. Chez les Mammifères supérieurs comme chez l'Homme, il existe d'autres modes d'expression : les attitudes, les gestes, la mimique, le rire, le pleurer. Ce sont des réactions innées qui, à l'inverse du langage parlé, ne demandent pas d'apprentissage.

geant de forme et de volume par le déplacement des parties mobiles, le voile du palais, la luette, la langue, les lèvres, les joues, vis-à-vis des parties fixes, le palais osseux, les fosses nasales, les arcades dentaires. Le voile du palais et la luette obstruent plus ou moins le cavum, la langue en élevant sa pointe amoindrit la cavité buccale dont les lèvres élargissent ou rétrécissent l'orifice; en se déplaçant en arrière, la base de la langue change l'isthme du gosier. La réalité de cette participation très complexe à la production de la voix est établie par les incidences vocales des malformations ou des paralysies du voile du palais, des paralysies faciales, de l'absence ou de la mauvaise implantation des dents, des végétations adénoïdes, etc.

*La parole.* — Le **son total** est le produit de toutes ces actions; les phonèmes ainsi créés, voyelles et consonnes, réagissent les uns sur les autres et s'organisent en syllabes qui constituent les mots.

Les **voyelles** sont des sonorités véritables, à timbres distinctifs, dont trois types sont nettement définis *(a, i, u)* avec possibilité de passer graduellement de l'un à l'autre, selon les variantes de la langue utilisée. Le son laryngé n'est pas indispensable à l'émission des voyelles, car les sujets laryngectomisés arrivent à les prononcer correctement.

Les **consonnes** ont peu de sonorité et tiennent plus du bruit que du son. Suivant les parties de la cavité bucco-pharyngienne qui interviennent au principal dans leur production, on les classe en labiales *(b, f, m, p, v)*, dentales *(c, d, l, n, s, t, x, y, z)*, palatales *(j, ch, gn)* et gutturales ou vélaires *(g, h, r)*.

Les **syllabes** sont le fait d'une seule émission et leurs caractéristiques sonores dépendent de l'association des phénomènes qui les constituent. Au contraire, les **mots** sont articulés parce que décomposables en syllabes que le langage relie entre elles.

*Les relations de la phonation et de l'audition.* — Elles sont capitales. C'est en imitant les paroles entendues que l'enfant essaye d'émettre des sons pareils à ceux qu'il perçoit; renseigné par son oreille sur le résultat de ses tentatives, il corrige constamment les erreurs d'articulation qu'il commet. Chez les sourds-muets, la sensation auditive étant originellement absente, la phonation articulée resterait impossible si les perceptions visuelles et tactiles et les signes manuels n'assuraient une suppléance fonctionnelle satisfaisante pour l'éducation de la voix. L'apprentissage vocal par l'audition a une influence décisive : l'enfant

reproduit fidèlement les particularités phonétiques de son entourage, ce qui lui fait prendre un accent national, régional ou familial. Cet accent est dû aux actions résonatrices des cavités naso-bucco-pharyngées, car la voix œsophagienne le conserve chez les laryngectomisés (1).

L'audition contrôle la phonation en permanence; grâce à la transmission directe des vibrations sonores aux os de la tête, l'homme s'écoute parler, le plus souvent sans s'en rendre compte. Faute de ce contrôle, le sourd-muet artificiellement éduqué n'a jamais une voix normale et l'enfant demi-sourd qui ne perçoit pas les sons aigus conserve une voix déformée. Le sujet rendu sourd par une atteinte de l'oreille moyenne (surdité de transmission) entend sa propre voix plus forte que celle de ses interlocuteurs; il baisse de ton et parle doucement; inversement, le sourd par anomalie de perception ne s'entend plus ou que faiblement parler; il élève exagérément la voix.

*Le contrôle proprioceptif de la phonation.* — Le sujet qui parle ignore les actes phonatoires avec lesquels il émet des phonèmes et des syllabes qu'il rassemble en mots : il sait qu'il parle, mais il ne sait pas comment il parle. Mis à part les déplacements des lèvres, il est incapable d'exécuter volontairement la plupart des mouvements laryngo-pharyngés et linguaux de la phonation. Il ne peut, par exemple, relever isolément son voile du palais, mais il le fait en prononçant la voyelle *a*. Cet acte musculaire s'intègre dans une vocalisation, il est « automatique » lors de la parole, mais peut être volontaire par l'intermédiaire de celle-ci et de ce que sa vocalisation comprend de coordination motrice.

Cependant, comme tous ceux de la vie de relation, les mouvements de la phonation ont un écho sensitif dans la corticalité cérébrale (sens musculaire) et cette représentation kinesthésique s'ajoute à la représentation auditive : l'information proprioceptive et l'information sensorielle se conjoignent à tous les degrés qui vont progressivement de la voix haute à la voix chuchotée et finalement à la voix intérieure. Dans chacun de ces cas, le cycle d'excitation est fermé : à voix haute, les muscles phonateurs se contractent pour ébranler l'air et le retour se fait au cerveau par les impressions auditives et kinesthésiques; à voix chuchotée ou lors de la mussitation (de *mussitare*, murmurer),

(1) Le sujet privé de la totalité du larynx apprend à parler avec l'œsophage. Le générateur sonore est constitué par le rétrécissement cricoïdien de l'œsophage (bouche de Kilian). L'énergie acoustique est produite par l'éructation commandée de l'air préalablement dégluti.

dans toutes les circonstances où la bouche se meut sans proférer de sons, comme chez le sujet qui prie silencieusement ou chez celui qui ne peut lire attentivement sans remuer ses lèvres, la représentation motrice devient prépondérante ou exclusive et il se peut que ce soit elle qui évoque alors la représentation auditive, l'une et l'autre, antérieurement acquises, étant le fondement du langage intérieur. Selon cette conception, divers neurologues considèrent que certaines hallucinations verbales trouvent leur point de départ dans les muscles de la phonation et proposent un traitement qui consiste en la topectomie de l'aire de projection proprioceptive de la vocalisation (voir p. 186).

Ainsi commandée et réglée, la phonation n'est, en elle-même, qu'une fonction motrice. Entre l'exécution de ses actes et les perceptions sensorielles qui en sont la source, s'accomplissent des processus intermédiaires multiples, mais encore inconnus, parmi lesquels ceux de la pensée dont l'intervention constante dans le comportement humain rend difficile le problème des mécanismes cérébraux du langage.

### 2° *Les mécanismes corticaux du langage parlé.*

L'histoire des « centres du langage » se confond avec l'histoire des aphasies. En 1825, Bouillaud admet une localisation bilatérale dans les lobes frontaux. De 1861 à 1865, en suite de sa mémorable observation du malade Leborgne, Broca s'efforce de préciser la substance anatomique du syndrome qu'il individualise sous le nom d'*aphémie (a, phémi,* je parle); il situe le centre des mouvements d'articulation du langage dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche; suivi par Dax (1863), il est le premier à faire intervenir dans la physiologie hémisphérique la notion de gaucherie ou de dextérité. En 1864, Trousseau reprend la description clinique des troubles de la parole et distingue formellement l'aphémie, impossibilité de prononcer les mots et l'*aphasie* (*a, phasis,* parole), impossibilité de traduire correctement la pensée par les mots, malgré l'intégrité de l'articulation de la parole. En 1868, Hughling Jackson confirme et étend les idées de Trousseau. Wernicke, en 1874, se basant principalement sur des considérations psycho-physiologiques, sépare les sujets atteints surtout dans les fonctions motrices du langage *(aphasie motrice)* de ceux incapables d'identifier les impressions auditives verbales (*aphasie* dite *sensorielle,* parce que consécutive à l'altération d'un centre temporal d'images, auditives en l'espèce). Après Wernicke, les auteurs décrivent des mosaïques de « centres d'images » hypothétiques et imaginent des

schémas polygonaux dont le plus célèbre est celui de la cloche, dû à Charcot. La réaction antilocalisationiste vient de Pierre Marie (1906) qui nie l'existence de centres fonctionnels isolés pour les différents temps de l'acte verbal et soutient que le mécanisme du langage et celui de la pensée s'imbriquent étroitement.

De nos jours, la polémique s'est éteinte et la conception régnante est un compromis entre les deux thèses autrefois opposées : les opérations nerveuses de la parole et du langage s'effectuent uniquement dans l'hémisphère gauche (chez les droitiers) et exigent l'intégrité d'une zone corticale étendue des pieds de la deuxième et de la troisième cir-

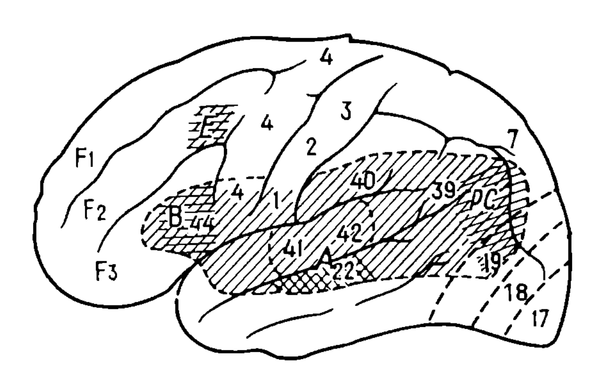



Fig. 67.
*La zone corticale du langage.*

*B*, centre d'articulation de Broca ; *A*, centre d'identification auditive des mots ; *PC*, pli courbe, centre d'identification visuelle des mots ; *E*, centre de l'écriture.

convolution frontale au lobe temporo-sphénoïdal, comprenant l'insula de Reil et mordant sur la partie antérieure du lobe frontal. Dans ce large quadrilatère (fig. 67) se placent des localisations mal délimitées en surface et en profondeur dont la réalité découle de l'étude anatomo-clinique des divers types d'aphasie. La difficulté provient de ce que les lésions d'origine vasculaire dans le territoire de distribution de l'artère sylvienne sont exceptionnellement circonscrites, ce qui rend « impurs » les syndromes observés.

## *Les aphasies.*

Dans la terminologie contemporaine, le concept aphasie recouvre les troubles de la parole dus à un défaut d'adaptation du mot à l'idée qu'il s'agisse d'une idée à transmettre *(aphasie motrice)*, d'une idée à recevoir *(aphasie sensorielle)* ou d'un déficit intellectuel *(paraphasie, jargonaphasie)*.

**L'aphasie motrice** met le sujet dans l'impossibilité d'articuler les mots *(anarthie)* pour exprimer sa pensée *(aphasie d'expression)*, ce qui l'empêche de communiquer avec ses semblables *(aphasie de transmission)*. Le malade comprend ce qu'on lui dit mais ne peut répondre; il comprend les mots qu'il lit, mais est incapable de les prononcer. Cette aphasie est très rare; elle est le plus souvent associée à une hémiplégie droite et à des anomalies diverses du langage, parce que la lésion ne se localise pour ainsi dire jamais au seul territoire cortical dont dépend l'articulation verbale, c'est-à-dire le pied de la troisième circonvolution frontale gauche et l'opercule rolandique (aire 44 de Brodmann).

Les **aphasies sensorielles** sont des aphasies d'identification, des *agnosies* (*a*, *gnosis*, connaissance). Le malade entend son interlocuteur mais ne le comprend pas *(surdité verbale)*; il lit les mots écrits mais ne sait plus ce qu'ils signifient *(cécité verbale* ou *alexie)*; il se trouve dans la situation d'un sujet à qui l'on parle ou qui lit une langue qui lui est inconnue. Les aphasies dues à un déficit pur de la reconnaissance des signes audibles et visibles du langage sont exceptionnelles. La surdité verbale résulte d'une lésion de la partie antérieure de la deuxième circonvolution temporale gauche (aire 22); la cécité verbale d'une atteinte limitée de la corticalité para-striée (aires 19 et 39).

Les aphasies par déficit intellectuel sont la conséquence d'une altération des rapports des idées et de la parole. Le **paraphasique** use de mots détournés de leur sens habituel; le **jargonaphasique** forge des syllabes et des mots sans signification; il est devenu incompréhensible. Que le type moteur soit prédominant (aphasie de Broca) ou de type sensoriel (aphasie de Wernicke), il existe toujours un certain fléchissement psychique dû à une défaillance plus ou moins accentuée de la mémoire qui perturbe le langage intérieur ou verbal. La notion du mot et de ce qu'il exprime se réfère, en effet, aux seuls souvenirs auditifs ou visuels des signes conventionnels précédemment entendus ou vus, appris et mis en dépôt, sous forme d'images codées, dans le tissu nerveux où elles gardent l'aptitude à renaître (1).

### *L'enseignement physiologique des aphasies.*

Le dossier anatomo-clinique des troubles de la parole autorise un schéma élémentaire des opérations cérébrales du langage. Lorsque

(1) Par image, il faut en effet entendre « la résurrection de la perception en l'absence de l'objet » (Dupré).

deux personnes dialoguent, l'une entend les sons émis par l'autre (aire primaire de réception auditive) et les identifie en tant que mots chargés d'un sens et que phrases construites selon les règles syntaxiques (aire d'audition verbale dans la deuxième circonvolution temporale gauche). La pensée de l'interlocuteur ainsi reçue et comprise éveille des images verbales dont naissent des idées (psychisme, idéation). Représentées dans le langage intérieur, ces idées évoquent les gestes nécessaires à l'articulation de la réponse (centre de Broca dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche); se produit, enfin, l'articulation vocale proprement dite (centre de la vocalisation dans le pied de la circonvolution frontale ascendante). Dans le cas particulier du langage, la liaison de la sensibilité et du mouvement s'établit entre la réception acoustique et la motricité volontaire. Cependant, des activités nerveuses inconnues, tributaires de la mémoire, s'intercalent entre la sensation et l'articulation; elles exigent l'intégrité du territoire cortical que l'on dénomme, faute de mieux, zone du langage. Les relations pensée-langage restent, en effet, inaccessibles à l'analyse physiologique et psycho-physiologique qui ne parvient pas à saisir l'ensemble des mécanismes avec lesquels l'Homme pense sa parole avant de parler sa pensée.

### *L'acquisition et le maniement du langage.*

Dès les premiers mois, le nouveau-né s'initie au langage de son entourage à la faveur des gestes, des mimiques, de l'intonation, des circonstances (la prise de nourriture) qui accompagnent les paroles. Vers la fin de la première année, l'enfant commence à imiter les mots qu'il entend; cette faculté, initialement maladroite et infidèle, se perfectionne pendant la deuxième et surtout la troisième année au cours de laquelle la reproduction des mots nouveaux devient immédiate (écholalie, de *éko* et *lalein,* parler). L'acquisition du vocabulaire se fait par conditionnement : l'enfant voit l'objet dont on prononce le mot; l'association répétée vision-audition l'amène à montrer l'objet quand le mot est prononcé; plus tard il articule lui-même le mot et finalement l'emploie à la vue de l'objet qu'il reconnaît et dénomme. Ainsi se crée un système de signalisation définitivement acquis et qui s'accroît progressivement, car les choses ne deviennent des réalités qu'en ayant un nom. A un âge plus avancé, le langage concret se complète du langage abstrait par apprentissage des mots qui expriment des idées. Dans ses débuts, l'acquisition du langage est fragile : au-des-

sous de cinq ans, la surdité acquise rend l'enfant sourd-muet; au-delà de cinq ans, elle laisse persister le langage appris jusque-là.

En élocution courante, l'Homme parle sans prêter attention aux actes moteurs de l'articulation des syllabes et des mots; il n'en a pas conscience et seul compte pour lui le résultat vocal final qu'il contrôle en s'entendant parler. Le langage est donc *automatique*; sans cesser d'être cérébraux, ses mécanismes sont devenus inconscients par l'habitude; la délibération préalable qui fait l'acte volontaire ne porte que sur l'opération directrice initiale, c'est-à-dire un choix et une décision. Le langage automatique peut associer la vision et la phonation (lecture à voix haute), l'audition à la phonation (parole en écho), l'audition à l'écriture (dictée), la vision à l'écriture (copie). A l'inverse, il peut être conscient sans avoir d'effet vocal (voix intérieure, récitation mentale, lecture silencieuse). Le langage intérieur est tout semblable au langage extérieur, à cette différence qu'il n'est entendu que de nous seuls; mais il reste parlé en ce sens qu'il est présent à la conscience sous la forme d'images sonores qui ont le rythme, le timbre, les intonations qui nous sont habituels, et non sous la forme de signes visibles de l'écriture ou de toute autre sòrte. En certaines circonstances, l'automatisme devient absolu comme il arrive dans la lecture ou la récitation faite sans attention au sens des mots ou lorsque les paroles sont prononcées involontairement (interjections, soliloque) ou inconsciemment (au cours du sommeil par exemple). Quelle que soit la modalité du langage, qu'il soit extériorisé ou reste intérieur, les rapports de l'idée au mot et du mot à l'idée sont les mêmes parce que sont les mêmes l'ordre et la succession des processus nerveux qui manient les images et les signes conservés dans le cerveau par la mémoire.

## *B. — LE LANGAGE ÉCRIT*

Le langage écrit est plus artificiel que le langage oral, parce que les échanges d'idées se font avec l'interposition de la plume et de l'imprimerie. De même que la parole suit l'acquisition des images verbales, l'écriture, chez l'enfant de cinq ou six ans, suit l'acquisition des images visuelles qui permet la lecture. A ce stade, la reconnaissance des signes écrits ou imprimés se superpose à la reconnaissance des signes audibles, ce qui rend possible l'apprentissage de l'écriture. Une fois acquis dans leurs éléments fondamentaux, les deux langages coopèrent : la réponse orale à une question écrite se donne aussi bien que la réponse écrite à une question orale.

Les processus nerveux de l'écriture sont identiques à ceux de la parole : perception sensorielle, reconnaissance des signes, idéation, mémoire, volition y jouent les mêmes rôles. L'écriture est automatique : l'individu qui se sert couramment de la plume ne décompose pas les mots en syllabes et en lettres; à la phase d'apprentissage analytique au cours de laquelle l'enfant épelle, succède la phase de maniement synthétique où chaque mot possède une signification globale. La fidélité de la mémoire fait plus ou moins respecter l'orthographe, la grammaire et la syntaxe, fruits de l'instruction. Chez le sujet peu instruit, qui n'écrit qu'exceptionnellement, l'écriture redevient phonétique, ce qui met en évidence la prééminence des images sonores dans son exécution.

Par analogie avec le centre de l'articulation, on a envisagé l'existence d'un centre de l'écriture. Il se trouverait dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, vis-à-vis des centres moteurs des muscles de la main et des doigts; sa destruction engendrerait l'agraphie. En fait, une telle atteinte n'a jamais été constatée isolément et les troubles de l'écriture sont toujours associés, à des degrés divers, aux syndromes aphasiques. On peut donc se demander si, lors de l'expression graphique d'un mot, il n'y a pas d'abord une représentation auditive suivie de l'acte moteur rendu précis et presque inconscient par la répétition des mouvements de la main et des doigts du côté droit, commandés par les centres moteurs correspondants. Le fait que l'on peut, très maladroitement, écrire de la main gauche et apprendre à s'en servir dans ce but, après amputation de la main droite, est en faveur de cette conception qu'appuie encore davantage la constatation qu'on peut apprendre à écrire avec une partie quelconque du corps (la tête, les pieds), pourvu qu'elle soit suffisamment mobile, ce qui met en cause une partie quelconque de la corticalité motrice. Quoi qu'il en soit, le sens musculaire intervient constamment pour régler et guider les mouvements qui président à l'écriture, ce qui explique qu'on peut, à la rigueur, écrire les yeux fermés et que le graphisme possède un caractère individuel reconnaissable au même titre que les intonations de la voix.

Rappelons que la cécité verbale ou alexie postule l'existence d'un centre de la compréhension des mots écrits, situé dans le pli courbe. En fait, ce trouble du langage parlé ne se manifeste qu'exceptionnellement de façon isolée.

***La notion de dominance hémisphérique.*** — La localisation des « centres » du langage dans l'hémisphère cérébral gauche est l'illus-

tration typique d'une dominance hémisphérique unilatérale. Presque tous les hommes naissent droitiers en raison d'une prédisposition organique à se servir de leurs mains et membres droits. Les autres sont gauchers par prédisposition inverse. Or, la loi physiologique se vérifie dans toute l'économie que les organes pairs ont les mêmes attributions. C'est ce qui se produit pour les membres, à cette différence que ceux du côté droit sont soumis à la dominance de l'hémisphère gauche pour exécuter préférentiellement, avec plus de force et d'habileté, un grand nombre d'actes acquis ou appris tels que manger ou boire, se servir d'outils ou d'instruments, manier des armes, écrire, dessiner, etc. L'analyse anatomo-clinique des aphasies apporte son appoint à cette notion de dominance hémisphérique unilatérale, car si la parole dépend à un égal degré des deux hémicerveaux pour l'accomplissement bilatéral de ses actes phonateurs, elle relève uniquement de l'intervention hémisphérique gauche pour leur coordination élocutrice. Le fait que, chez les gauchers, les aphasies sont la conséquence de lésions cérébrales droites, consolide la notion que tous les actes moteurs susceptibles d'être accomplis par les membres droits ou gauches le sont préférentiellement par ceux d'un seul côté. L'écriture en est une démonstration péremptoire : ses gestes sont unilatéraux; leur apprentissage est favorisé par la prédisposition naturelle droite, mais la gaucherie cérébrale congénitale ne rend pas impossible l'éducation graphique de la main droite. Ce ne sont là que cas particuliers d'une règle générale qui s'applique aux gnosies et praxies.

## VI. — LES GNOSIES ET PRAXIES

La physiopathologie des aphasies sugère que deux opérations nerveuses, en quelque manière transcendantes, s'interposent entre la perception simple et l'exécution du mouvement : la *gnosie* interprète la sensation en la confrontant aux souvenirs antérieurs; la *praxie* évoque, dans ces mêmes souvenirs, les manœuvres requises pour l'accomplissement des gestes. Ces deux opérations ressortissent au psychisme parce qu'elles font comprendre les événements extérieurs et les relient aux actes qu'ils appellent. La connaissance des gnosies et des praxies repose essentiellement sur l'observation des agnosies et des apraxies, envisagée sous le double aspect : fonctionnel et topographique.

### *Les gnosies.*

La gnosie est la faculté d'utiliser les perceptions sensorielles pour reconnaître (*gnosis*, connaître), se représenter et saisir la signification des objets et des événements extérieurs ou intérieurs à l'organisme. Les gnosies sont visuelles, auditives et somesthétiques; elles sont définies par les agnosies correspondantes.

La plus typique des *agnosies visuelles* est la cécité verbale ou alexie, antérieurement mentionnée. Plus générale, la cécité psychique consiste dans l'impossibilité d'identifier la perception visuelle présente (le sujet n'est pas aveugle; l'aire réceptrice striée [17 de Brodmann] est intacte) à une perception visuelle antérieure à la suite d'une lésion des aires péristriée et parastriée gauches. Dans ce cas, la stéréognosie par le toucher est intacte. L'expérimentation peropératoire confirme cette localisation : l'excitation électrique des aires 18 et 19 suscite des hallucinations visuelles (des perceptions sans objet) plus organisées que celles dues à la faradisation de l'aire 17.

*L'agnosie auditive* la plus fréquente est la surdité verbale. Les processus destructifs qui en sont la cause respectent le champ de réception temporal (aires 41 et 42), mais atteignent bilatéralement une zone étendue comprenant l'aire 22 (fig. 67).

Les *agnosies somato-sensibles* sont tactiles, proprioceptives et intéroceptives. Le sujet atteint d'*agnosie tactile* n'identifie plus les objets avec ses seules sensations cutanées; il est porteur de lésions corticales en arrière de l'aire somato-sensible dans la région pariétale postérieure, le plus souvent gauche. Dans l'*agnosie proprioceptive*, fréquemment associée à la précédente, on observe que le sens des attitudes est aboli. L'*agnosie intéroceptive* fait perdre au malade la notion de son propre corps, ce qui se produit parfois chez certains hémiplégiques (hémi-asomatognosie). Le cortex pariétal inférieur est en cause ainsi que le pli de passage pariéto-temporal. Dans ces agnosies, il est difficile de distinguer le psychique de l'organique.

### *Les praxies.*

On entend par praxie la conception des mouvements producteurs d'un acte déterminé (*praxis*, action). A l'inverse, l'apraxie est « l'oubli des gestes » (J. Delay), aphorisme qui donne à la mémoire un rôle primordial dans l'exécution des actes entrepris en vue d'un but. L'apraxie est *idéatoire* lorsqu'elle perturbe la conception du geste

dans ses temps successifs, ce qui rend l'action incohérente ou incomplète. L'apraxie *idéomotrice* respecte le psychisme, mais fait que le sujet, tout en comprenant ce qu'on lui demande ou ce qu'il veut faire, est incapable de l'exécuter parce qu'il en a perdu la technique. L'anarthrie et l'agraphie sont des apraxies idéomotrices. Moins spécialisée, l'apraxie bilatérale peut concerner seulement les gestes appris des mains et des doigts (se servir d'une allumette, se boutonner, faire le salut militaire, etc.). En ce cas, la prédominance cérébrale gauche s'exerce, la lésion se localisant dans la partie postérieure et profonde du lobe pariétal.

## VII. — LE CORTEX PRÉFRONTAL

On dénomme préfrontal le cortex des aires 9, 10, 11 de Brodmann sur le pôle antérieur du cerveau et le cortex des circonvolutions orbitaires qui prolongent F1, F2 et F3 sur la face inférieure de l'hémisphère. La caractéristique architectonique de ce cortex est d'être dépourvu de cellules du type moteur dans ses couches profondes et d'être riche en fibres d'association.

Au début du XIX<sup></sup>e siècle, Flourens, défenseur de l'unité fonctionnelle du cerveau, considérait cependant le lobe frontal comme un des hauts lieux de la perception, du jugement et de l'intelligence; il arguait de l'agrandissement de cette partie de l'encéphale à mesure que l'intelligence des espèces se développe dans l'échelle animale. La physiologie moderne n'a pas controuvé cette notion; elle l'a précisée et complétée à la lumière de données expérimentales, anatomo-cliniques et neuro-chirurgicales.

1° Les indications expérimentales ne sont transposables à l'Homme que si elles sont acquises chez les Singes supérieurs. La destruction d'un seul lobe préfrontal est sans conséquence; la destruction bilatérale n'entraîne ni paralysie, ni anesthésie, mais est suivie d'un déficit intellectuel manifeste : réduction de la mémoire (1), de la faculté

(1) De cette réduction, il ne faut pas conclure à l'existence d'un « centre de la mémoire ». La fonction mnésique emmagasine des impressions sensorielles, motrices, douloureuses, affectives, émotionnelles, intellectuelles. Elle requiert l'intégrité des diverses aires corticales dont aucune ne possède l'exclusivité. Mais il en est de plus importantes que d'autres. C'est le cas de la circonvolution de l'hippocampe dont la destruction pathologique ou l'ablation chirurgicale, sans déterminer de déficit intellectuel, provoque des troubles de la mémoire : le souvenir des faits antérieurs à l'atteinte corticale est conservée; seule la mémorisation ultérieure est perturbée.

d'apprendre des gestes nouveaux, de fixer l'attention. S'y ajoutent des troubles de l'humeur (agitation, méchanceté) et du comportement émotionnel (indifférence aux punitions). Les exclusions orbito-frontales perturbent surtout les fonctions intellectuelles; les exclusions orbitaires modifient surtout le comportement en raison de leurs connexions avec le rhinencéphale (voir p. 448).

2° Les tumeurs préfrontales s'accompagnent fréquemment de perturbations caractérielles (euphorie, jovialité, fanfaronnade) et comportementales (passivité, puérilisme, clownerie). Les mêmes effets s'observent avec les lésions traumatiques des lobes frontaux consécutives aux blessures de guerre ou aux accidents de la circulation. La dominance gauche se manifeste dans un certain nombre de cas.

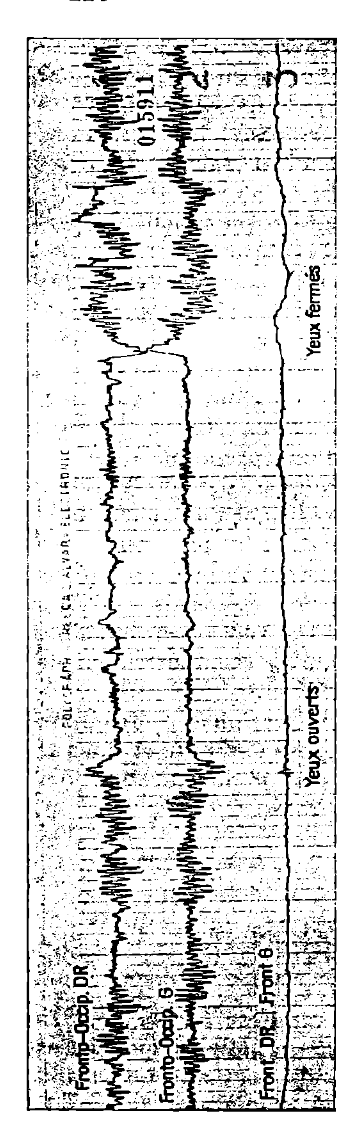
3° Les interventions neuro-chirurgicales (lobectomie, lobotomie, leucotomie préfrontales), à la suite d'Egas Moniz (1935), se sont montrées instructives malgré la difficulté d'interprétation de leurs résultats. Pratiquées pour traiter des mélancoliques, des anxieux, des agités, des maniaques, elles laissent les opérés anormalement indifférents ou euphoriques, affectivement très perturbés, présentant des déficits de la mémoire, des aberrations mentales. Il se produit parfois une tendance à la catalepsie (aptitude du tronc et des membres à conserver l'attitude qu'on leur donne) ou à la répétition indéfinie d'un même mouvement de la tête ou d'un membre (comportement de Polichinelle).

Ces faits concordants donnent à penser que les lobes préfrontaux ont un rôle essentiel dans la constitution de la personnalité et dans le comportement. Mais l'approche reste lointaine de la question des rapports du psychisme avec les structures cérébrales.

•

## VIII. — L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME (E. E. G.)

Le problème de l'électrogenèse corticale s'est posé lorsqu'en 1875 Caton décrivit, chez le Lapin et le Singe, des variations spontanées de potentiel entre deux points de la surface du cerveau et lorsqu'il remarqua que l'illumination de la rétine provoque des potentiels d'action dans l'aire striée (les potentiels évoqués actuels). Fleischl von Markow (1890) et d'autres après lui confirmèrent ces découvertes et virent, de surcroît, que la narcose chloroformique profonde abolit les variations électriques tant spontanées que provoquées. En 1925,




Prawdicz enregistra avec un galvanomètre à corde divers types d'ondes corticales et leur attribua des significations physiologiques différentes. En 1929, Hans Berger publia ses recherches sur l'activité électrique du cerveau. Plusieurs physiologistes avaient antérieurement usé d'oscillographes fidèles et d'amplificateurs pour enregistrer les courants d'action du cerveau mis à nu chez divers animaux. Le mérite de Berger fut de montrer la possibilité de l'oscillographie transcrânienne et de décrire les diverses sortes d'ondes électriques corticales. Avec lui est née *l'électro-encéphalographie.*

***Méthodes d'enregistrement.*** — Des électrodes métalliques sont mises au contact du scalp par l'intermédiaire d'ouate imbibée d'eau salée. On utilise la méthode bipolaire. En plaçant les deux électrodes à peu de distance l'une de l'autre, on recueille un E. E. G. *local* (occipital, frontal, pariétal, temporal, précentral). Avec une électrode frontale et une électrode occipitale, on obtient un E. E. G. *global.* Dans la pratique courante, plusieurs paires d'électrodes sont disposées symétriquement des deux côtés de la tête sur les régions frontale, occipitale, temporale, pariétale, ce qui permet d'enregistrer simultanément des E. E. G. en diverses dérivations (fronto-occipitale, fronto-pariétale, pariéto-occipitale, temporo-occipitale). L'appareillage comprend des amplificateurs à grande puissance et un inscripteur électromagnétique à plume. Lorsque les électrodes sont directement au contact du cortex, on enregistre un électrocorticogramme (E. Co. G.); celui-ci ne diffère pas sensiblement de l'E. E. G. transcrânien (fig. 68).

Les conditions pour recueillir l'E. E. G. humain sont standardisées : sujet au repos physique et mental, en relâchement musculaire par alitement; calme émotionnel et absence d'appréhension; psychisme réduit à une activité facile et monotone, telle que compter les mouvements respiratoires; soustraction aux stimulations exogènes susceptibles d'éveiller l'attention ou de provoquer un effet de surprise (paupières closes, obscurité, silence). En dépit de ces restrictions, le sujet doit rester éveillé et ne pas s'assoupir (repos vigile).

*Les rythmes et les ondes de l'E. E. G.* — Les tracés mettent en évidence des rythmes électriques qui correspondent à des états physiologiques et pathologiques déterminés. Ces rythmes sont constitués d' « ondes » dont on désigne les principales par les lettres grecques alpha, bêta et thêta. Chaque rythme est défini : 1° par sa fréquence en cycles-seconde (Hz) et son amplitude en micro-volts (mV); 2° par la forme de ses ondes; 3° par sa répartition sur le scalp; 4° par les circonstances de son apparition, de sa persistance et de sa disparition.

**Le rythme alpha** est formé d'ondes sinusoïdales régulières dont la fréquence varie selon les sujets de 6 à 13 Hz et l'amplitude de 30 à 50 mV. Ces ondes ont des alternances régulières de croissance et de décroissance d'amplitude qui dessinent des « fuseaux » d'une durée de 0,5 à 3 s, parfois séparés par des intervalles de disparition complète des ondes alpha. Celles-ci et leurs fuseaux apparaissent et disparaissent simultanément des deux côtés; leur foyer d'élection est occipital, mais elles affectent la plus grande partie des hémisphères, à l'exclusion du pôle frontal. Ce rythme est dénommé de *repos*, parce qu'il se manifeste dans les conditions standard indiquées ci-dessus. La fréquence, l'amplitude, la régularité de ses ondes confèrent au rythme alpha une certaine individualité dont le meilleur critère est la durée totale des phases sinusoïdales. Chaque sujet conserve pendant des années le même type d'E. E. G. de repos, sans qu'il y ait toutefois de corrélation entre son allure et le niveau intellectuel des sujets normaux.

**Le rythme bêta** est de moindre amplitude; sa localisation sur le scalp est plus réduite. Il passe le plus souvent inaperçu sur l'E. E. G. global et ne se manifeste que sur l'E. Co. G. sous la forme de bouffées fusiformes rassemblant des ondes sinusoïdales de 20 à 30 Hz et de 5 à 10 mV. Son siège préférentiel est précentral, avec un asynchronisme dans les deux hémisphères. Sa fixité individuelle est moindre que celle du rythme alpha. Sa région d'apparition fait supposer qu'il a des rapports avec la préparation et l'exécution des actes moteurs.

**Le rythme thêta** est, comme le précédent, masqué par le rythme alpha. Ses ondes sont sinusoïdales, relativement lentes (4 à 7 Hz), amples (50 mV), en bouffées fusiformes simultanées et symétriques dans les deux hémisphères. Son territoire de distribution est diffus avec une prépondérance pariéto-temporale. Il semble lié aux états émotionnels.

Les E. E. G. locaux montrent que chaque région d'un hémisphère possède un comportement bio-électrique particulier. Cela concorde avec l'échelonnement des dates d'apparition des ondes dans les lobes cérébraux. A la naissance, seuls les territoires antérieurs présentent des ondes lentes et faibles. Le rythme occipital apparaît vers le troisième mois au moment où commencent les perceptions visuelles; d'abord lentes, les ondes alpha ne cessent d'augmenter de fréquence jusqu'à 8 ou 10 ans. Les ondes bêta, d'abord imbriquées avec celles alpha, s'individualisent progressivement; les deux rythmes ne se séparent qu'à partir de la première année.

*La réaction d'arrêt.* — Découverte par Berger, elle consiste en l'effacement des ondes alpha et en leur remplacement par des ondes irrégulières, de petite amplitude, sous l'influence d'une stimulation sensorielle. L'excitation lumineuse est la plus efficace, qu'elle résulte de l'ouverture des yeux, ou mieux du passage de l'obscurité à l'éclairement; dans cette éventualité, la latence est longue, de 0,1 à 0,7 s, selon l'intensité du flash, sa brusquerie et l'effet de surprise qu'il provoque. La durée de l'extinction est de l'ordre de la seconde lorsque le stimulus est bref, d'intensité moyenne. A la reprise, les ondes alpha sont momentanément accélérées (fig. 68).

La réaction d'arrêt n'est pas due à la réception du message rétinien, car elle ne se produit plus lorsqu'on a placé devant les yeux des lunettes spéciales qui brouillent la vue sans intercepter la lumière. Par contre, une simple tentative pour voir ou l'évocation d'un souvenir visuel, alors que les paupières restent closes, suffisent à suspendre l'activité alpha; il en est de même lors de l'exécution d'une opération intellectuelle demandant quelque effort mental. Le rôle de l'*attention* est donc primordial : la réaction d'arrêt n'est pas uniquement un phénomène sensoriel; elle est *psycho-sensorielle*. Les stimulations et les évocations auditives la provoquent également dans la mesure où elles éveillent l'attention par leur valeur suggestive ou émotionnelle. Les sensations cutanées (tactiles, thermiques, douloureuses) arrêtent préférentiellement l'E. E. G. précentral, à la condition d'agir en sur-

prise ou de susciter un effort d'identification. Mais ces incidences psycho-sensorielles sont loin d'avoir l'efficacité, la constance et la régularité des excitations rétiniennes.

***Interprétation des E. E. G. et de la réaction d'arrêt.*** — Il a été dit, p. 14, que tous les agrégats neuroniques, depuis ceux des chaînes ganglionnaires des Invertébrés jusqu'à ceux du névraxe des Vertébrés, ont la propriété de « pulser » rythmiquement, c'est-à-dire d'être le siège de variations périodiques et simultanées des potentiels électriques de leurs neurones constitutifs. Cette synchronisation a pour effet de sommer, dans l'espace et dans le temps, les phénomènes électriques qui naissent dans le territoire d'exploration des électrodes. L'E. E. G. découle de cette aptitude générale : la fréquence des ondes corticales est celle des pulsations rythmiques des neurones corticaux, et le voltage de ces ondes dépend de celui de chaque oscillation élémentaire, multiplié par le nombre des neurones se déchargeant à l'unisson, ce nombre étant lui-même fonction de la quantité des éléments synchronisés. Lorsque à l'occasion de quelque circonstance fonctionnelle certains neurones se mettent à travailler séparément, l'E. E. G. se modifie au prorata du pourcentage des cellules nerveuses désynchronisées, de telle sorte que l'extinction des ondes alpha est complète lorsque ce processus s'étend à la totalité de l'aire explorée. C'est ce qui se produit lors de la réaction d'arrêt. L'E. E. G. de repos, c'est-à-dire le rythme alpha ample, régulier, relativement lent, est l'expression de la synchronisation corticale; il fait place à un rythme faible, irrégulier, rapide en suite de la désynchronisation résultant d'un événement extérieur ou intérieur qui sollicite l'attention et éveille la conscience. On doit reconnaître que cette interprétation pèche par son vocabulaire anthropocentrique, car la réaction d'arrêt se développe aussi bien dans le ganglion optique de l'insecte que sur le cerveau de l'Homme lorsque, chez l'un comme chez l'autre, on illumine la rétine. Quoi qu'il en soit, l'E. E. G. est la résultante de deux effets opposés : la synchronisation spontanée et la désynchronisation provoquée des variations de potentiel neuronique dans le cortex.

***Les conditions et les facteurs physiologiques de l'E. E. G.*** — Comme tous les organes, le cortex exige de strictes conditions de nutrition qui sont celles de l'homéostasie. Sa particularité est d'être d'une sensibilité extrême vis-à-vis de l'anémie et de l'anoxie. L'E. E. G. en témoigne : quelque vingt secondes d'arrêt circulatoire éteignent ses

oscillations et cette disparition n'est réversible que si la durée de l'anémie n'excède pas quatre à cinq minutes.

Aux conditions humorales s'ajoutent des facteurs nerveux exogènes; les expériences suivantes en démontrent l'existence : 1° L'isolement d'un territoire cortical par une leucotomie sous-jacente complétée par une incision circulaire de l'écorce fait rapidement disparaître l'activité électrique de ce territoire, bien que celui-ci reste directement excitable, toutes précautions étant prises pour que l'irrigation sanguine y soit assurée. L'électrogenèse est donc entretenue par des afférences corticipètes. 2° L'E.E.G. de la préparation « encéphale isolé » (section 1 de la figure 34, p. 103) conserve l'aspect habituel; l'arrivée au cortex d'influx médullaires n'est donc pas nécessaire. 3° Chez l'animal mésencéphalique (section 3 de la figure 34), une substantielle électrogenèse persiste malgré l'importante désafférentation corticale : l'autorythmicité corticale peut donc être maintenue par la seule intervention des structures nerveuses sous-corticales. 4° L'électrocoagulation du pôle rostral de la formation réticulaire synchronise les tracés corticaux et leur fait prendre un « type de sommeil », ce qui concorde avec l'attitude somnolente des Chats et Singes ainsi opérés. 5° Les expériences d'excitation stéréotaxique précisent l'indication précédente. La stimulation du système réticulaire ascendant (voir p. 299) désorganise le synchronisme électrocortical de repos : aux ondes lentes, amples, et régulières se substitue un tracé « plat » d'ondes faibles, rapides, irrégulières. Au contraire, la stimulation du système thalamique de projections corticales diffuses (voir p. 290) accentue la synchronisation; elle ralentit la fréquence et accroît le voltage des ondes alpha.

Deux conclusions découlent de ces faits expérimentaux. La première est que l'écorce cérébrale est soumise à deux influences afférentes antagonistes : l'une, activatrice, de la formation réticulaire, synchronise l'autorythmicité des neurones corticaux; l'autre, « désactivatrice » du thalamus, désynchronise au contraire cette rythmicité. La seconde conclusion est que l'E. E. G. est l'image de l'état de vigilance et de ses degrés; sa morphologie change, en effet, selon que le sujet est éveillé au repos, éveillé attentif, somnolent, endormi, suivant que la désynchronisation l'emporte sur la synchronisation neuronique. On retrouvera ces notions à l'occasion du sommeil dont il n'est esquissé ici qu'un schéma élémentaire.

*Les applications cliniques de l'E. E. G.* — Dès qu'elle a été reconnue possible, l'électro-encéphalographie transcrânienne est entrée dans la

pratique. Ses deux indications principales sont l'épilepsie et les tumeurs cérébrales. L'apparition d'ondes anormales paroxystiques, du type général pointe-onde, signe le grand mal, la crise jacksonienne ou l'absence épileptique; leur localisation ou leur généralisation facilitent la recherche du foyer épileptogène. Dans l'intervalle des crises, les tracés sont habituellement normaux, mais divers moyens (hyperpnée, cardiazol) font souvent apparaître des signes reconnaissables. Le diagnostic des tumeurs cérébrales par l'E. E. G. est délicat; certaines demeurent électriquement muettes, d'autres sont repérables par des ondes spéciales, lentes, très irrégulières, dont la situation sur le scalp acquiert une valeur topographique.

---

*CHAPITRE X*

# LES GRANDES VOIES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Les grandes voies du système nerveux central sont descendantes ou efférentes ou motrices et ascendantes, ou afférentes ou sensitivo-sensorielles, leur sens se référant au cerveau selon que les influx qu'elles conduisent le quittent vers la périphérie ou lui parviennent à partir de celle-ci. Les origines et les aboutissements de ces voies étant connus, il convient de les raccorder afin d'en tracer le cheminement dans le névraxe, ce à quoi l'anatomie pourvoit partiellement, et surtout d'en déterminer les fonctions, ce qui est du domaine de la physiologie largement secondée par l'anatomo-clinique. Si chacune de ces voies possède son organisation neuronique propre, son hodologie, aucune d'elles n'est fonctionnellement indépendante parce qu'elle contracte avec les autres des rapports dans les différents étages des structures nerveuses, afin de donner son unité à l'individu et par les actes qu'il accomplit et par les sensations qu'il perçoit.

# I. — LES VOIES DESCENDANTES

Elles sont pyramidales, extra-pyramidales et oculo-céphalogyres, ces dernières méritant une mention spéciale en raison de leur autonomie.

## *A. — LES VOIES PYRAMIDALES*

***Données anatomiques.*** — Les voies pyramidales relient l'aire 4 de Brodmann aux noyaux moteurs des nerfs crâniens et rachidiens par deux faisceaux : l'un cortico-nucléaire à destination du tronc cérébral, le *faisceau géniculé*; l'autre cortico-médullaire, le *faisceau pyramidal* proprement dit.

**Le faisceau géniculé** doit son nom à ce qu'il occupe le genou de la capsule blanche interne. Il quitte l'écorce du quart inférieur de la circonvolution frontale ascendante et de l'opercule rolandique et s'achève dans le bulbe après avoir traversé successivement le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral et la protubérance. Au niveau de cette dernière, il se divise en trois : le faisceau masticateur, le faisceau facial et le faisceau du grand hypoglosse; il se distribue également aux noyaux moteurs des nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal bulbaire. Toutes les fibres géniculées franchissent la ligne médiane avant de se rendre, à différentes hauteurs, aux noyaux crâniens auxquels elles sont destinées.

**Le faisceau pyramidal,** ainsi dénommé parce qu'il forme, dans le bulbe, les pyramides antérieures, provient des trois quarts supérieurs de la circonvolution frontale ascendante et du lobule paracentral. Il passe par le centre ovale, la capsule interne, le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et parcourt la moelle. A l'étage inférieur du bulbe son plus fort contingent change de côté (décussation des pyramides) avant de descendre dans le cordon latéral, contre la corne postérieure *(faisceau pyramidal croisé).* Un autre contingent ne décusse pas et chemine dans le cordon antérieur, de part et d'autre du sillon médullaire *(faisceau de Türck ou pyramidal direct).* Quelques fibres ne

changent pas de côté et restent homolatérales dans tout leur trajet *(faisceau homolatéral)*. Arrivées à destination, les fibres pyramidales du faisceau croisé pénètrent dans la corne médullaire homolatérale, tandis que celles du faisceau direct s'épuisent, paquets par paquets, dans la corne hétéro-latérale (voir p. 46 et les figures 13, 14 et 73).

***Données anatomo-cliniques.*** — Au total, par ce dispositif, chaque hémisphère cérébral tient sous sa dépendance la motilité de la moitié opposée du corps, ce qui explique les symptômes observés en pathologie nerveuse à la suite d'hémorragies, de ramollissements, de traumatismes à différents niveaux du névraxe.

1° L'atteinte corticale est exceptionnellement globale; elle détermine une « paralysie » partielle du côté opposé (monoplégie, ***hémiplégie corticale*** incomplète).

2° La lésion du centre ovale provoque une ***hémiplégie sous-corticale***, plus étendue que la précédente.

3° La lésion de la capsule interne s'objective par une hémiplégie croisée totale ***(hémiplégie capsulaire)***.

4° Les atteintes vasculaires du tronc cérébral sont essentiellement homolatérales. Lorsque la lésion est pédonculaire ou protubérantielle supérieure, elle intéresse les faisceaux géniculé et pyramidal avant leur entrecroisement : l'hémiplégie est croisée et totale. Lorsque la lésion est protubérantielle inférieure, elle atteint le faisceau pyramidal avant sa décussation et le faisceau géniculé après qu'il a entrecroisé ses fibres destinées aux muscles faciaux : l'hémiplégie est *alterne* : paralysie des membres du côté opposé à la lésion et paralysie faciale du même côté que celle-ci. Cette « paralysie » peut affecter soit isolément, soit simultanément les nerfs facial, masticateurs, moteur oculaire externe, moteur oculaire commun et hypoglosse; il en résulte divers syndromes dont l'hémiplégie de Millard-Gübler est un exemple (fig. 69) : hémiplégie croisée, paralysie faciale du type périphérique (1) et paralysie du nerf moteur oculaire externe (strabisme interne).

5° Dans le cas d'une lésion bulbaire antérieure (interolivaire), la destruction d'une pyramide bulbaire entraîne une hémiplégie croisée.

(1) Le nerf facial fait exception à la règle de la dépendance hémisphérique uniquement croisée. Les muscles de la face supérieure (frontal, orbiculaire des paupières, sourcillier) sont innervés par des motoneurones (facial supérieur) qui reçoivent un contingent géniculé bilatéral. Il en résulte que l'interruption de la voie cortico-nucléaire avant son croisement provoque une paralysie faciale inférieure, mais respecte les muscles de la face supérieure *(paralysie centrale)*, tandis que la destruction du noyau ou la section du nerf paralyse tous les muscles de la face *(paralysie périphérique)*.

Comme le nerf hypoglosse est tout proche, il est également touché, ce qui détermine une paralysie suivie d'une atrophie de l'hémi-langue homolatérale.

6° Il est rappelé que la section transversale complète de la moelle entraîne, selon sa hauteur, une quadriplégie ou une paraplégie et que son hémisection fait apparaître le syndrome de Brown-Séquard (voir p. 57).

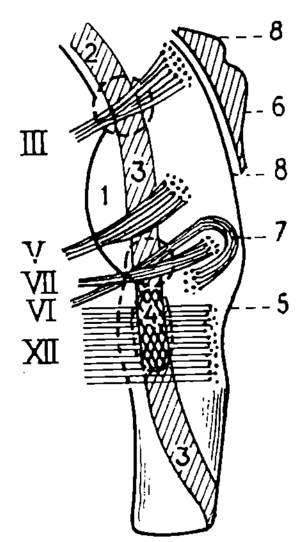



FIG. 69.

*Le bulbe et la protubérance vus de profil et par transparence supposée.*

*1*, protubérance; *2*, pédoncule cérébral; *3*, faisceau pyramidal; *4*, olive bulbaire; *5*, plancher du 4e ventricule; *6*, tubercules quadrijumeaux ; *7*, genou du facial ; *8*, aqueduc de Sylvius.

*Le cercle inférieur* cerne la lésion productrice du syndrome de Millard-Gübler (hémiplégie alterne inférieure).

*Le cercle supérieur* cerne la lésion du syndrome de Weber (hémiplégie alterne supérieure).

7° Les interruptions de la voie pyramidale entraînent, à la longue, une atrophie modérée des muscles « paralysés » (atrophie de non-usage). Seules la destruction des motoneurones ou la section des nerfs moteurs sont suivies de dégénérescence (atrophie dégénérative, voir tome I, fasc. II, p. 213 et 301).

*Données expérimentales contemporaines.* — A s'en tenir aux indications de l'anatomie et de la neurologie, l'hodologie pyramidale est des plus simples : né des cellules de Betz dans l'aire 4, le faisceau gagne d'une seule traite les motoneurones de la corne antérieure de la moelle avec lesquels il contracte synapse. L'expérimentation contemporaine oblige à revoir ce schéma monosynaptique.

1° Le rôle attribué aux cellules de Betz n'est pas contesté. Leur dégé-

nérescence rétrograde à la suite de la section du faisceau pyramidal les désigne comme l'origine de ce dernier. D'autant plus qu'en éliminant progressivement les couches cellulaires de l'aire 4 par une thermocoagulation de plus en plus profonde, on constate que l'application locale d'une solution de strychnine cesse de susciter des réponses motrices lorsque est détruite la couche des cellules pyramidales géantes (5ᵉ couche).

2° Cependant, sur le million de fibres concentrées dans une pyramide bulbaire, 30 000 seulement sont les axones des cellules de Betz, reconnaissables à leur gros diamètre (voir p. 47). Les autres ont une épaisseur inférieure à 10 $\mu$ et 40 pour cent d'entre elles n'atteignent pas 4 $\mu$; elles sont pour la plupart amyéliniques. Quelle est la provenance de la presque totalité du faisceau pyramidal ?

3° Les expériences de dégénérescence descendante ont montré qu'à peu près la moitié du faisceau provient du lobe frontal, mais un quart seulement de l'aire 4. L'enregistrement des potentiels antidromiques met en évidence la dispersion corticale de l'origine du faisceau. Chez le Lapin, le Chat, le Singe, deux sortes de potentiels sont recueillis : les uns se propagent rapidement, les autres plus lentement, ce qui s'explique par la présence de deux groupes de fibres d'épaisseur et de vitesse de conduction différentes. Ces potentiels se répartissent pour les deux tiers dans l'aire 4, pour un autre tiers en divers territoires du lobe frontal et surtout du lobe pariétal. Chez le Singe, les potentiels rapides ne s'observent que dans l'aire 4; ils sont peu nombreux dans le gyrus sigmoïde du Chat et sont absents chez le Lapin. Il n'y a pas de documents relatifs à l'Homme.

4° La conception classique fait du faisceau pyramidal une voie cortico-spinale monosynaptique. L'étude électrophysiologique du cheminement des influx orthodromiques contredit partiellement cette hodologie. Effectuée dans différentes conditions expérimentales, l'excitation du faisceau fait naître des potentiels d'action en divers points de la substance grise médullaire (cellules solitaires de Lenhossek dans la corne postérieure; noyau intermédiaire de Cajal; cellules de la région basilaire de la corne antérieure), ce qui conduit à supposer l'existence de neurones intercalés dans la voie pyramidale. La durée des latences dans les phénomènes de sommation et de facilitation ne peut s'expliquer que par la présence de relais entre l'afférence pyramidale et le motoneurone. Le dispositif varie avec l'espèce animale. Chez les Mammifères supérieurs, les chaînes interneuroniques se constituent à partir des collatérales des fibres pyramidales dont les ramifications ultimes se rendent, sans synapse intercalaire, directement aux cellules motrices

(fig. 70). Cette représentation a le mérite de ramener la systématisation pyramidale dans le cadre général de l'organisation nerveuse, en particulier d'unifier la constitution polysynaptique de l'arc réflexe médullaire et de la voie motrice cortico-spinale.

***Les fonctions pyramidales.*** — Les acquisitions contemporaines ne modifient en rien ce qui est connu du rôle physiologique de la voie pyramidale; elles n'éclairent pas la signification fonctionnelle de ses

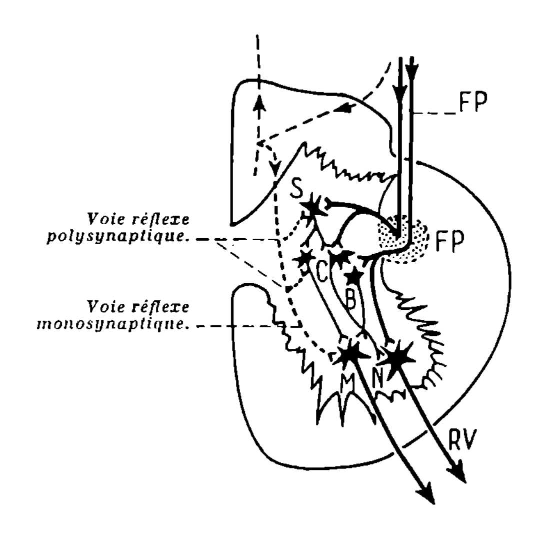



Fig. 70.

*Organisation du septième pyramidal dans la moelle.*

*FP*, faisceau pyramidal ; *MN*, motoneurones; *RV*, racine ventrale; *S*, cellule solitaire Lenhossek ; *C*, cellules du noyau intermédiaire de Cajal; *B*, cellule de la région basilaire.

*En pointillé :* la voie réflexe mono et poly-synaptique. (D'après Lloyd, 1941.)

fibres autres que celles nées des cellules de Betz. Il faut s'en tenir à la donnée fondamentale que les faisceaux pyramidaux sont nécessaires à l'accomplissement de mouvements volontaires précis et finement organisés par les muscles de la face, de la langue, du larynx et des extrémités distales des membres *(motricité idiocinétique)*. En définitive, les expériences d'excitation et de destruction de l'aire 4, celles de section de la pyramide bulbaire, jointes aux observations anatomo-cliniques, renseignent au mieux sur cette fonction dont il faut souligner qu'il est inexact de la considérer comme motrice volontaire au sens strict de ce terme (voir p. 169).

## B. — LES VOIES OCULO-CÉPHALOGYRES ET LES MOUVEMENTS DES YEUX

La vision de l'Homme est binoculaire; s'il peut voir avec un seul œil, il se sert normalement de ses deux yeux, ce qui rend la perception plus parfaite, notamment en ce qui concerne l'appréciation des distances et la sensation du relief. Chez lui — et chez le Singe — les globes oculaires jouissent d'une grande mobilité dont résulte la possibilité d'explorer un champ assez étendu, mais ce qui exige la solidarité des mouvements oculaires afin d'unifier les perceptions bilatérales. La rotation de la tête accompagne le plus souvent celle des yeux dans le même sens pour accroître le champ exploré : on dit que ces mouvements sont *conjugués*, ce qui postule un système de coordination et des voies spécialisées, les *voies oculo-céphalogyres*.

### Les muscles de l'œil.

La musculature extrinsèque de chaque œil comprend six muscles : quatre droits (externe, interne, supérieur, inférieur) et deux obliques (grand et petit), dont les actions composées impriment au regard toutes les directions possibles. Ces muscles ont leurs insertions fixes sur l'orbite et leurs insertions mobiles sur la sclérotique.

Les *muscles droits* s'insèrent tous dans le fond de la cavité orbitaire, sur le pourtour du trou optique; ils se portent sur le globe en divergeant pour se fixer un peu en avant de son équateur. Les *muscles obliques* sont ainsi appelés parce qu'ils croisent obliquement l'axe antéro-postérieur de l'œil. Le grand oblique s'insère, lui aussi, sur le bord du trou optique; il s'étend vers l'avant dans l'angle formé par les parois interne et supérieure de l'orbite. Avant d'atteindre le rebord de cette dernière, il se rassemble en un tendon cylindrique qui se réfléchit sur une poulie au-delà de laquelle il s'épand, en éventail, sur la partie supéro-externe de l'hémisphère postérieur du globe. Le petit oblique s'insère sur la région antéro-interne de l'orbite, au-dessous du canal nasal, il se dirige en dehors et en arrière, contourne le globe de bas en haut et se fixe sur son hémisphère postérieur, quelques millimètres au-dessous du grand oblique.

La contraction des muscles de l'œil provoque des rotations de la

pupille autour des trois axes cardinaux : vertical, *abduction et adduction*; transversal, *élévation* et *abaissement*; antéro-postérieur, *rotation* de la pupille sur elle-même. Les muscles droits externe et interne déplacent le globe dans un plan perpendiculaire à l'axe vertical (mouvements transversaux). Les autres muscles, en raison de leurs insertions obliques, mobilisent le globe dans des plans qui forment un angle plus ou moins ouvert avec l'axe transversal pour les droits supérieur et inférieur, avec l'axe antéro-postérieur pour les obliques (fig. 71). Les

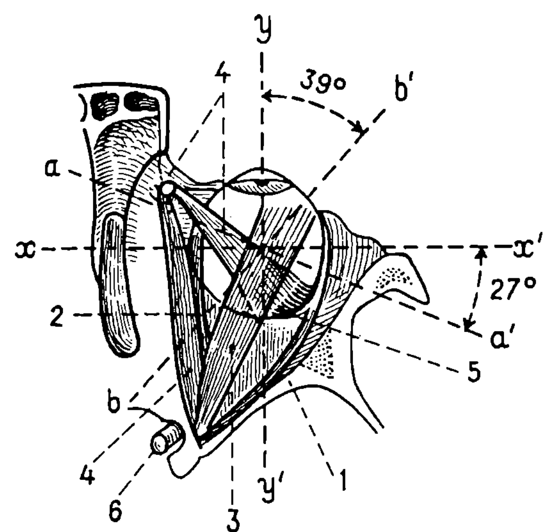



FIG. 71.

*L'orbite droite vue d'en haut, pour montrer l'action des muscles droits et obliques.*

*1*, muscle droit externe; *2*, muscle droit interne ; *3*, muscle droit supérieur; *4*, muscle grand oblique et sa poulie de réflexion; *5*, insertion sclérotique du muscle petit oblique; *6*, nerf optique; *xx'*, axe transversal de l'œil; *yy'*, axe antéro-postérieur de l'œil; *aa'*, axe de rotation des muscles droits supérieur et inférieur incliné de 27° sur *xx'*; *bb'*, axe de rotation des muscles obliques, incliné de 39° sur *yy'*.

droits supérieur et inférieur sont donc, en fait, des obliques, car à supposer qu'ils puissent agir isolément, ils porteraient la pupille en haut et en dedans pour le supérieur, en bas et en dedans pour l'inférieur. Dans le cas de l'élévation de la pupille selon l'axe vertical, la contraction au petit oblique en dehors corrige la traction du droit supérieur en dedans; de même, dans l'abaissement du regard, l'action du grand oblique en dehors neutralise la déviation en dedans du droit inférieur. Pour amener les yeux dans les positions diagonales, c'est-à-dire intermédiaires aux quatre situations cardinales (à droite, à gauche, en haut, en bas), trois muscles agissent simultanément comme l'indique le tableau ci-après (p. 238), d'où il ressort que l'œil ne peut pas tourner autour de son axe optique.

| *Mouvements cardinaux* | *Mouvements intermédiaires* | *Muscles en action* |
|---|---|---|
| Adduction. | — | Droit interne. |
| Elévation. | — | Droit supérieur.<br>Petit oblique. |
| — | Adduction et élévation. | Droit interne.<br>Droit supérieur.<br>Petit oblique. |
| Abduction. | — | Droit externe. |
| Abaissement. | — | Droit inférieur.<br>Grand oblique. |
| — | Abduction et abaissement. | Droit externe.<br>Droit inférieur.<br>Grand oblique. |

Les muscles droits d'une même paire sont antagonistes l'un de l'autre, et les muscles grand et petit oblique sont, respectivement et dans une certaine mesure, antagonistes des droits supérieur et inférieur. Ces actions inverses ne s'exercent pas uniquement dans les déplacements de l'œil, mais, en permanence, pour maintenir le globe dans la cavité orbitale. Le tonus des quatre droits tend à l'enfoncer, tandis que les obliques, agissant comme une sangle, tendent à le propulser en avant, aidés, en cela, par les éléments musculaires de la capsule de Tenon.

### *Les mouvements des yeux.*

L'œil voit et l'œil regarde. Tantôt il reçoit passivement l'excitation lumineuse des objets qui se trouvent en face de lui, tantôt il se trouve attiré par eux, tantôt il les cherche dans la direction où ils sont. Dans chacun de ces cas, l'appareil moteur des yeux participe à la vision, à cette nuance près que l'acte accompli est soit réflexe, soit automatique, soit volontaire.

Le regard ne reste fixe que pendant des temps très courts : d'un objet qui l'attire, il passe à un autre puis à un troisième et ainsi continuellement. La fixation du regard résulte d'un acte moteur complexe qui met un objet défini dans le champ rétinien de la vision distincte

invariablement au centre de la fovea. Comme la vision est binoculaire, les mouvements des yeux sont solidaires entre eux pour amener les images droite et gauche en des points correspondants des deux rétines. En fait, les lignes du regard (1) des deux yeux ne sont pas rigoureusement parallèles; même en vision lointaine, elles convergent vers l'objet regardé, la convergence s'accroissant à mesure que cet objet est plus rapproché. Les mouvements des yeux sont donc réductibles à deux chefs principaux : ceux de *direction* qui donnent aux lignes du regard le parallélisme relatif qu'exige la vision binoculaire et ceux de *convergence* qui règlent entre ces lignes la valeur de l'angle qui les fait se croiser sur l'objet regardé en fonction de sa distance.

Tous ces mouvements sont coordonnés par un système nerveux spécial qui les commande et les gradue avec une conscience plus ou moins marquée.

## *L'innervation motrice des muscles de l'œil.*

Trois nerfs crâniens l'assurent : 1° Le nerf moteur oculaire commun (III) destiné aux muscles droits interne, supérieur, inférieur et petit oblique; 2° Le nerf moteur oculaire externe (VI) qui innerve le muscle droit externe; 3° Le nerf pathétique (IV) pour le grand oblique.

Le noyau du III se situe au-dessous du tubercule quadrijumeau antérieur; il se divise en deux : sa partie antérieure concerne l'iris et le muscle ciliaire; sa partie postérieure se fragmente en centres qui sont, d'avant en arrière, ceux du releveur de la paupière supérieure, du droit supérieur, du droit interne, du petit oblique et du droit inférieur. Le noyau du VI est placé sous le plancher du IV[e] ventricule, au niveau de l'*eminentia terres*. Le noyau du IV est dans la calotte pédonculaire en avant de celui du III. Le nerf pathétique se singularise par un trajet axial compliqué et par son entrecroisement dans la protubérance.

Chaque muscle de l'œil est ainsi pourvu de son innervation propre; s'il peut se contracter isolément, il ne peut le faire indépendamment des muscles du côté opposé. Les douze centres moteurs de l'œil fonctionnent, en effet, deux par deux, ou en plus grand nombre, pour conjuguer les déplacements des globes. Les mouvements de latéralité

(1) *La ligne du regard* est la droite qui joint le point visé au centre de la tache jaune (fig. 75). La *fovea centralis* est une petite fossette large d'environ 1 200 μ, qui est creusée dans la rétine au milieu de la tache jaune ou *macula* (2 ou 3 mm de diamètre) située tout près du pôle postérieur de l'œil. La fovea ne contient que des cônes. La *ligne visuelle* est la droite qui relie un point situé dans le champ visuel à son image sur la rétine périphérique soit nasale, soit temporale.

sont à distinguer d'avec ceux d'élévation et d'abaissement parce que ces deux derniers sont exécutés, à droite et à gauche, par des muscles homonymes, alors que les premiers consistent en l'abduction d'un globe par le droit externe et l'adduction de l'autre par le droit interne. Ce synchronisme hétéronyme s'explique par la présence d'un neurone intercalaire qui relie le noyau moteur oculaire externe homolatéral au noyau du moteur oculaire commun hétérolatéral dans sa partie intéressant le droit interne. D'autres liaisons du même ordre se font entre un centre donné et un autre centre du côté opposé pour que soit maintenu le parallélisme du regard dans les deux yeux : par exemple, le noyau pathétique (grand oblique) entraîne dans son activité le noyau du petit oblique opposé. De telles synergies fonctionnelles impliquent une coordination.

### *Les aires oculogyres corticales.*

On a mentionné p. 173 que l'aire frontale 8 et l'aire occipitale 19 (dans le pli courbe) conjuguent les mouvements des yeux, c'est-à-dire les portent simultanément à droite *(aires dextrogyres)* ou à gauche

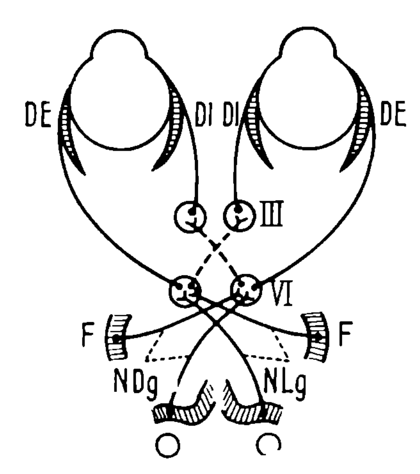



Fig. 72.

*Schéma des innervations dextrogyres et lévogyres.*

*DE*, muscle droit externe; *DI*, muscle droit interne; *O*, aire occipitale; *F*, aire frontale ; *NDg* et *NLg*, « nerfs » dextrogyre et lévogyre. Le neurone intercalaire est pointillé.

*(aires lévogyres)*. L'excitation de l'une des aires de l'hémisphère gauche dévie les yeux à droite et inversement pour l'hémisphère droit. La lésion pathologique d'une de ces aires est suivie de la déviation conjuguée des yeux à droite si la lésion est à droite, à gauche si elle

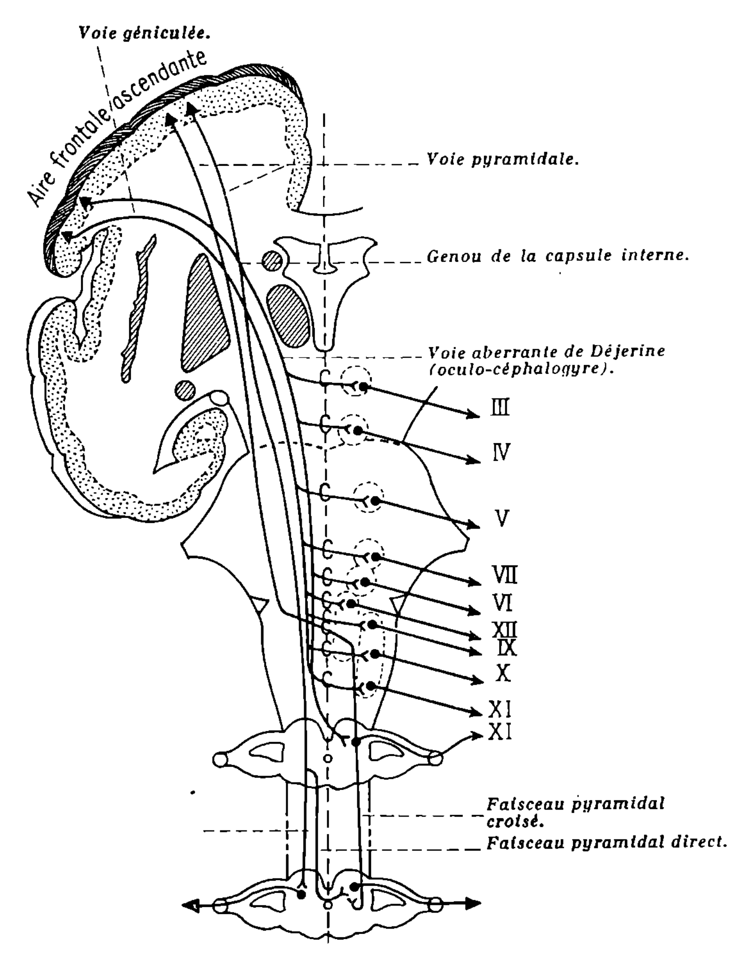



FIG. 73. — *Schéma des voies pyramidales géniculées et de la voie oculo-céphalogyre.* (D'après P. BOURRET et R. LOUIS, 1963.)

est à gauche. On dit mnémonectiquement que le malade « *regarde sa lésion* », ce qui tient à ce que les aires dextrogyres siègent à gauche et les aires lévogyres à droite et à ce que leurs fibres s'entrecroisent doublement comme le schématise la figure 72.

Les fibres en provenance de l'aire 8 rejoignent le faisceau géniculé, puis suivent la voie aberrante de Déjerine pour gagner, en croisant étage par étage, les noyaux oculo-moteurs (fig. 73). Les fibres émanées

de l'aire 19, initialement mélangées aux radiations optiques, rattrapent les précédentes dans le pédoncule cérébral. Le rôle des faisceaux cortico-nucléaires est si spécial qu'en dépit de leur trajet tout entier intra-axial, l'usage s'est établi de les appeler « *nerfs dextrogyres et lévogyres* ». Il existe également des « *nerfs verticogyres* » solidarisés entre eux soit par des connexions interhémisphériques (corps calleux), soit par des interrelations mésencéphaliques analogues à celles qui assurent les mouvements de latéralité. Ce sont les tubercules quadrijumeaux antérieurs qui établissent la coordination par des fibres tecto-nucléaires à destination croisée des noyaux spécifiques de la troisième paire. Le syndrome de Parinaud authentifie l'existence des voies verticogyres; la compression tumorale de la lame quadrijumelle abolit totalement ou partiellement les déplacements verticaux des yeux en respectant les déplacements latéraux; pour compenser ce déficit oculomoteur. le sujet relève ou abaisse la tête, ce qui lui donne une attitude caractéristique.

Il n'est pas étonnant que chaque hémisphère possède deux centres oculogyres pour commander les mêmes noyaux moteurs. Il n'y a pas, en effet, deux sortes de mouvements des globes, mais des rôles fonctionnels différents dévolus aux deux centres. Ceux-ci sont indépendants l'un de l'autre et constituent, avec leurs afférences et efférences, des systèmes complets en eux-mêmes : lorsqu'on les sépare par des sections profondes, leur excitation produit encore des actions conjuguées. L'expérimentation et la clinique confirment les indications de la topographie : l'aire 8, au voisinage de la zone rolandique, aurait surtout un rôle volontaire et serait le lieu de convergence des incitations somato-sensibles et sensorielles; l'aire 19, jouxtant les aires de perception visuelle, serait davantage un centre de réflexion des excitations lumineuses. La coexistence assez fréquente de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux est en faveur de cette discrimination fonctionnelle qui n'exclut pas une liaison entre l'aire visuelle et l'aire 8, ce qui crée des possibilités de suppléance.

### *L'innervation réciproque oculogyre.*

Les mouvements des yeux obéissent à la règle de réciprocité : le raccourcissement du muscle agoniste (le droit externe par exemple) s'accompagne du relâchement du muscle antagoniste (le droit interne). Une expérience de Sherrington le prouve. Chez un singe, on coupe, à droite et à gauche, les nerfs moteurs oculaires communs et pathétiques

en respectant les nerfs moteurs oculaires externes. Il s'ensuit un strabisme bilatéral divergent dû à la persistance du tonus des deux muscles droits externes. On excite simultanément les aires oculogyres des hémisphères droit et gauche : les deux globes oculaires sont provisoirement ramenés à leur position normale par la suspension de l'activité tonique de la sixième paire. La figure 74 schématise cette inhibition centrale (voir p. 330 du tome I, fasc. II).

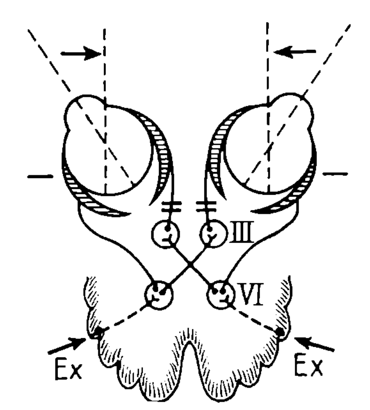



FIG. 74.

*Expérience de Sherrington.* Tous les nerfs oculo-moteurs sont coupés, sauf les oculo-moteurs externes. Les deux yeux sont en strabisme divergent. L'excitation bilatérale des aires oculogyres corticales ramène l'axe du regard en direction normale par inhibition des muscles droits externes. Le neurone inhibiteur est pointillé.

## *Les mouvements céphalogyres.*

Lors du regard, les déplacements de la tête s'associent à ceux des yeux pour diriger le champ visuel dans le sens voulu; s'il en est besoin, ils entraînent le déplacement du corps dans le même sens. L'excitation des aires oculogyres, celle de l'aire 8 plus particulièrement, provoque la rotation conjuguée de la tête et des yeux du même côté. En clinique, on constate que certaines lésions corticales dévient la tête et les yeux dans le même sens. Les « nerfs » dextrogyres et lévogyres de la tête s'entrecroisent comme ceux des yeux avant de parvenir aux noyaux moteurs intéressés, comme le schématise la figure 73 où l'on voit le faisceau de Déjerine descendre jusqu'au noyau médullaire du nerf spinal.

Les muscles rotateurs de la tête sont, d'une part, le splénius, le grand et le petit droits postérieurs, le grand oblique qui reçoivent leurs nerfs moteurs des quatre premières racines rachidiennes et, d'autre part, les muscles sterno-mastoïdien et trapèze innervés par la branche externe du nerf spinal. L'innervation réciproque joue ici, comme partout ailleurs, pour régler les déplacements céphaliques.

### *Fonctions des mouvements oculo et céphalogyres. L'espace visuel.*

Les mouvements des yeux ont dans l'exercice de la vision une fonction très importante puisqu'ils interviennent dans la *recherche* et dans la *localisation* des objets que nous voyons; ils coopèrent à l'appréciation de leur situation et de leur forme et jouent un rôle capital dans la notion d'espace.

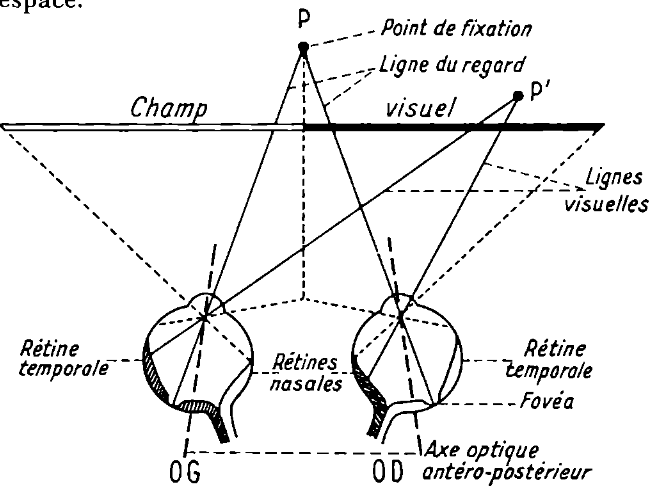



FIG. 75. — *Représentation schématique de la fixation du regard.* Le sujet *regarde* le point *P* (point de fixation); il *voit* le point *P'* situé dans le champ visuel. Pour fixer *P'*, les lignes du regard se dirigent et convergent vers lui par un mouvement associé de la tête et des yeux; l'accommodation se fait ensuite pour ce point.

Regardons un point très éloigné; invariablement, l'œil est amené dans la position avec laquelle ce point fait son image au centre de la fovéa (point de fixation, fig. 75). D'autres points, plus ou moins voisins du premier, font simultanément leurs images sur la surface rétinienne. Le champ de tous les points qui peuvent faire *à la fois* leurs images sur la rétine est le *champ visuel.* Chaque œil a son champ visuel; en vision binoculaire, ces champs se superposent de manière qu'ils aient un point de fixation commun; cependant, leurs contours ne coïncident pas exactement. Le champ visuel, qui est la projection extérieure de la rétine, suit l'œil dans tous ses déplacements. Si la tête reste immobile et si le regard est promené circulairement dans la plus grande excursion permise par les mouvements des yeux, on délimite le *champ du*

*regard.* La tête mobile sur le cou peut, à son tour, se déplacer et son excursion circulaire la plus étendue correspond au *champ de la vision;* celui-ci est encore agrandi par les mouvements du corps lui-même. Le regard explore également en profondeur; en ce qui concerne l'éloignement, le champ prend le nom de *champ de l'accommodation.*

Les déplacements du champ visuel par les mouvements des yeux, ceux du regard par les rotations de la tête, et ceux du champ de la vision par les orientations du corps nous font apprécier la situation dans l'espace et particulièrement la *direction* dans laquelle se trouvent les objets de notre environnement, et cela que nous y soyons mobiles ou immobiles comme le sont également les objets qui s'y trouvent. C'est le sens musculaire (la Kinesthésie, c'est-à-dire la somme des sensations nées du degré de raccourcissement et de tension des muscles qui donnent leur position au corps et à ses segments), auquel nous devons cette faculté d'appréciation. La musculature de l'œil y contribue grandement. Soit un point dans l'espace dont l'image rétinienne est au centre de la fovéa. Cette fixation est assurée par un ensemble coordonné de contractions musculaires. Supposons que la situation de ce point change par rapport à l'œil sans que l'image rétinienne quitte le centre de la fovéa. Seules les actions musculaires de ce maintien ont varié et elles seules conditionnent la notion nouvelle de situation par rapport à la précédente. Mais la rétine n'est pas uniquement le point de fixation, c'est une surface étalée sur laquelle, autour de ce point privilégié, se forment simultanément les images de multiples points ou objets extérieurs qui, grâce aux mouvements des yeux, peuvent être mis en fixation successivement. La rétine synthétise en un ensemble cohérent les sensations kinesthésiques quand l'œil détaille les contours et les particularités d'un objet. Les déplacements réciproques du champ visuel (mouvements des yeux), du champ du regard (mouvements de la tête) et du champ de la vision (orientation du corps) sont à la base de la connaissance directionnelle des objets par rapport au sujet (1). Pour ce

(1) Cette réciprocité est importante. Lorsque la tête tourne à droite ou à gauche, le champ visuel peut évidemment suivre et pour fixer un point, l'œil n'aurait qu'à garder sa position inchangée par rapport à la tête. Ce n'est pas ce qui se produit, car, pendant les mouvements de la tête, ou bien l'œil reste fixé sur quelque objet, ou bien il est attiré vers un autre objet qui sollicite sa fixation. Dans le premier cas, la rotation de la tête est compensée par le mouvement *inverse* de l'œil; dans le second, l'excursion de l'œil se compose avec celle de la tête pour voir distinctement l'objet en plaçant son image sur la fovéa. En toute éventualité, c'est la somme algébrique des déplacements de la tête et des yeux qui renseigne sur la direction de l'objet regardé. Lorsque ces déplacements se compensent exactement, autrement dit s'annulent, l'objet est vu immobile en dépit de la mobilité de la tête et des yeux. De cela résulte que les yeux se meuvent, quand il le faut, en sens contraire de la tête.

qui est de l'appréciation de la distance, les muscles dont elle procède sont : d'une part ceux du corps ciliaire dont les fibres accommodent la courbure du cristallin; d'autre part les rotateurs du globe, deux pour le moins : les droits internes pour rapprocher des yeux le point de convergence des lignes du regard (convergence positive), ou les droits externes pour l'en éloigner (convergence négative).

En d'autres termes, l'exploration spatiale visuelle se fait dans les trois dimensions par estimation de la direction et de la distance des objets par rapport au sujet. La *direction* s'apprécie avec la valeur angulaire des actions musculaires qui placent les yeux dans la position requise pour que l'image de l'objet regardé se forme au centre de la fovéa. L'estimation de la *distance* se fait avec la valeur linéaire des actions musculaires qui font converger les lignes du regard et accommodent le cristallin.

Il ne s'agit évidemment là que d'un schéma, simplifié à l'extrême, de la participation des mouvements de l'œil à la représentation de l'espace visuel et de son contenu. Les éléments géométriques ne sont pas seuls à intervenir et s'il est des mécanismes musculaires fondamentaux, des facteurs nerveux les complètent dont l'importance est grande. En effet, si nous évaluons d'emblée les rapports des objets entre eux et avec le point de fixation, c'est que cette évaluation a été faite antérieurement maintes et maintes fois par le moyen des mouvements oculaires et que l'ensemble kinesthésique né de ces mouvements se réveille dès que les impressions rétiniennes qui lui ont donné naissance précédemment se reproduisent (automatisme). De même, les distances respectives des objets, leurs contours et leurs formes sont parfaitement appréciables par un seul œil immobile et sans aucun mouvement des yeux; nous pouvons, à la lueur d'un éclair, reconnaître et situer les objets. Mais il est constant que dans la vision habituelle, le regard passe sans arrêt d'un point à un autre en substituant pour chacun la *vision directe* (image sur le centre de la fovéa) à la *vision indirecte* (image sur la rétine périphérique). Grâce aux kinesthésies qu'ils développent, les mouvements oculaires contrôlent et vérifient incessamment l'exactitude des appréciations spatiales après avoir initialement engendré leur état représentatif dans les centres encéphaliques. La mémoire est une des propriétés capitales du système nerveux.

Il convient d'ajouter que la sensation visuelle participe, elle-même, à la notion d'espace visuel. L'évaluation de la dimension d'un objet est donnée par l'angle sous lequel est vu cet objet et l'ouverture de cet angle varie en raison inverse de la distance. Or, l'ouverture angulaire est appréciée par l'étendue de l'image rétinienne, et simultanément la

distance par les sensations musculaires de la convergence et de l'accommodation. Initialement, les deux critères se confondent mutuellement sous bénéfice de vérifications ultérieures. Secondairement, l'évaluation de la profondeur avec l'un ou l'autre des procédés est d'autant plus sûre que les objets sont reconnus pour avoir été déjà vus. On peut se rendre compte de l'étroitesse des rapports de la perception visuelle et de l'appréciation de la distance en regardant les objets avec une lunette: ils paraissent agrandis parce que l'angle visuel est plus largement ouvert mais, de ce fait, ils paraissent rapprochés et l'évaluation en profondeur se trouve en défaut.

En définitive, la *notion d'espace visuel* découle d'un ensemble de sensations visuelles proprement dites et de sensations musculaires. Du point de vue physiologique, ce qui distingue les deux sortes de sensations, c'est que les premières sont dans le plein jour de la conscience, tandis que les autres restent subconscientes ou inconscientes, ce qui ne diminue en rien leur efficience.

### *Les réflexes oculo-moteurs.*

Dès qu'un objet attire leur attention, les yeux prennent exactement la direction voulue pour recevoir son image sur la fovéa *(réflexe de direction)*; les deux lignes du regard convergent avec précision sur cet objet afin que deux points absolument identiques des fovéa soient impressionnés *(réflexe de convergence)*; la courbure antérieure du cristallin se modifie et l'orifice du diaphragme irien se rétrécit pour « mettre au point » l'image rétinienne *(réflexe d'accommodation)*; la lumière plus ou moins intense émanée de l'objet agit sur le diamètre de la pupille *(réflexe d'éclairement)*. L'excitation lumineuse de la rétine est l'origine de tous ces réflexes : ils sont *photo-moteurs*. La stimulation rétinienne doit être *efficace*, c'est-à-dire solliciter une partie de la rétine plus fortement que toutes les autres : c'est l'apparition d'un objet brillant dans le champ, ou un objet qui s'y déplace ou que la volonté y amène, ou quelque événement lumineux qui attire l'attention. Cette prédominance excitatrice est conditionnée par la réceptivité momentanée de l'appareil sensoriel : la répétition habituelle ou occasionnelle des sensations, le niveau de vigilance, le travail manuel ou intellectuel, les états affectifs et émotifs et de nombreuses autres circonstances font qu'une excitation est efficace ou inefficace selon le moment de son application. Par cela, l'œil ne se trouve pas dans l'obligation de regarder tout ce qu'il voit.

*1° Le réflexe de direction.* — L'excitation efficace de n'importe quel point de la rétine périphérique a pour premier effet moteur de substituer le centre de la fovéa à ce point par une rotation ajustée de l'œil, afin de rendre distincte (directe) la vision indistincte (indirecte). Soit une stimulation efficace en provenance de la *droite* du sujet; elle affecte les deux hémirétines *gauches* (nasale de l'œil droit, temporale de l'œil gauche) qui envoient des influx à l'hémisphère *gauche* d'où ils sont répercutés par le nerf *dextrogyre* sur le couple musculaire *dextrogyre* (droit externe de l'œil droit, droit interne de l'œil gauche). La tête suit généralement le mouvement et parfois le corps : en ce cas, un déplacement inverse des yeux compense exactement ces deux rotations (voir la note de la page 245). L'action musculaire terminée, les fibres maculaires du nerf optique distribuent l'excitation rétinienne aux aires corticales striées droite et gauche. Un nouveau réflexe survient aussitôt, à moins que la volonté ou l'attention n'intervienne pour maintenir la position de fixation primitive. Le réflexe de direction est un *réflexe cortical*; l'électrophysiologie révèle, en effet, que l'aire oculo-céphalogyre occipitale peut être activée soit à partir de l'aire striée, soit en excitant directement le nerf optique.

*2° Le réflexe de convergence.* — Il s'exerce dans le champ de l'accommodation au long de la bissectrice de l'angle formé par les deux lignes du regard en fixation. Soit un point lointain fixé et un autre point plus rapproché qui attire l'attention par son intensité lumineuse. Ce deuxième point forme ses images sur les rétines périphériques des deux yeux. Au cours du déplacement des yeux et de la tête s'il en est besoin, pour mettre le regard dans la direction requise, ces images ne demeurent pas constamment concordantes, au sens physiologique du mot (voir p. 334). De la dualité d'impression rétinienne résulte le *réflexe oculo-rotateur interne* (contraction des deux muscles droits internes) qui amène bilatéralement l'image du point visé sur la fovéa. En ce cas, la *convergence est dite positive*. Lorsque le regard passe d'un point rapproché à un point plus lointain *(convergence négative)*, la répartition des impacts rétiniens déclenche le *réflexe oculo-rotateur externe* (contraction des deux muscles droits externes) qui éloigne la fixation de la quantité voulue pour rendre la vision distincte. En toutes éventualités, l'accommodation s'associe à la convergence.

*3° Les réflexes d'accommodation.* — L'accommodation du cristallin se double de l'accommodation de la pupille.

**Le réflexe d'accommodation du cristallin** accompagne le réflexe de convergence dans ses excursions en profondeur; il ne se produit qu'en réponse aux impressions fovéales. L'image rétinienne d'un point n'est ponctuelle que si l'œil est accommodé pour la distance à laquelle se trouve ce point, faute de quoi elle consiste en cercles de diffusion. Le cristallin se comporte comme une lentille convergente. Avec une vision lointaine, il reste passivement tendu par la zonule de Zinn. Lorsqu'il accommode, les muscles ciliaires relâchent cette tension (fig. 76), ce qui a pour effet de rendre plus convexe la courbure de la face cristal-

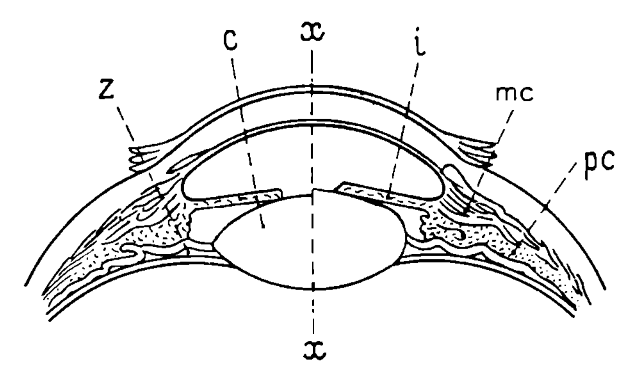



Fig. 76. — *Schéma du mécanisme de l'accommodation oculaire.*
*mc*, muscle ciliaire; *pc*, proies ciliaires; *i*, iris; *c*, cristallin; *z*, zonula; *xx*, axe antéro-postérieur.
*A gauche*, le cristallin, aplati, est accommodé, pour la vision des objets éloignés.
*A droite*, la contraction du muscle ciliaire relâche la zonula, ce qui fait bomber le cristallin et repousse l'iris. Le cristallin est accommodé pour la vision des objets rapprochés.

linienne antérieure, et de « mettre au point » l'image sur la fovéa. Un mécanisme supplémentaire intervient : l'indice de réfraction du cristallin s'accroît parce que sa capsule élastique devient plus épaisse.

**L'accommodation pupillaire** consiste en un rétrécissement du diaphragme irien solidaire de l'accommodation du cristallin. Elle a pour effet d'améliorer la netteté de l'image sur la rétine en atténuant les aberrations de sphéricité. Lorsque le point regardé s'éloigne (convergence négative), la pupille se dilate par cessation de l'action accommodatrice existante. Ces variations du diamètre pupillaire sont beaucoup moins marquées que celles dues aux changements de l'éclairement rétinien.

La voie afférente des réflexes d'accommodation raccorde directement la rétine à l'écorce cérébrale occipitale et frontale. A la chaîne rétino-corticale fait suite un neurone d'association cortico-nucléaire à destination croisée du noyau végétatif de la III$^{e}$ paire crânienne (noyau d'Edinger-Westphal). A partir de là, la voie efférente parasympathique est la même que celle des réflexes pupillaires photo-moteurs.

4° *Les réflexes pupillaires.* — La pupille est un orifice arrondi percé dans un diaphragme mobile, l'iris, pour délimiter le cône des rayons lumineux qui pénètrent l'œil. L'iris est muni de deux sortes de fibres musculaires *lisses :* des fibres circulaires dont la contraction rétrécit la pupille *(myosis)* et des fibres radiaires qui la dilatent *(mydriase).*

Les variations du diamètre de la pupille sont très grandes. On vient de mentionner celles qui sont accommodatrices; les autres règlent la quantité de lumière arrivant à la rétine pour corriger la faiblesse de l'éclairage extérieur par l'élargissement de l'orifice et produire l'inverse quand l'éclairage devient trop intense. On trouve toujours la pupille dilatée lorsqu'on soulève la paupière supérieure après quelques instants d'occlusion; à ce moment, sous l'influence de la lumière, elle se rétrécit, surtout si on l'illumine artificiellement *(réflexe d'éclairement).* Ces réflexes sont rétino-pupillaires; ils disparaissent après la section du nerf optique, dont l'excitation du bout céphalique provoque le myosis.

Les réactions de l'iris ne sont pas toutes fonctionnelles : la douleur, la peur, les émotions sont irido-dilatatrices; la pupille est rétrécie pendant le sommeil. Certains agents pharmaco-dynamiques sont des *myotiques* (l'acétylcholine, la muscarine, la pilocarpine); d'autres sont des mydriatiques (l'adrénaline, l'atropine, l'éphédrine).

Comme tous les muscles lisses, l'iris a une double innervation : l'une parasympathique (cholinergique) qui commande ses fibres circulaires; l'autre sympathique (adrénergique) qui agit sur ses fibres radiaires. L'*arc réflexe irido-constricteur* comprend quatre neurones : l'esthésioneure qui relie la rétine au tubercule quadrijumeau antérieur; un neurone d'association tecto-nucléaire qui s'étend du tubercule quadrijumeau (plus exactement de l'aire prétectale) au noyau végétatif parasympathique de la III$^{e}$ paire (noyau d'Edinger-Westphal); le neurone préganglionnaire qui emprunte le trajet du nerf moteur oculaire commun pour se terminer dans le ganglion ophtalmique, siège du relais synaptique; le neurone post-ganglionnaire (cholinergique) qui gagne le muscle irien par les nerfs ciliaires courts. *L'arc réflexe irido-dilatateur*

a également quatre neurones : le neurone récepteur rétino-tectal; un neurone d'association tecto-spinal qui suit la bandelette longitudinale postérieure et descend dans la moelle jusqu'au centre cilio-spinal de Budge situé dans le *tractus intermédio-latéralis* en C8, D1, D2; le neurone préganglionnaire sympathique qui, par la chaîne cervicale, atteint le ganglion cervical supérieur où il relaie avec le neurone post-ganglionnaire (adrénergique). Celui-ci, après un trajet complexe, innerve les fibres radiaires de l'iris qu'il aborde par les nerfs ciliaires longs.

Cette systématisation explique divers phénomènes pathologiques : 1° Les arcs des réflexes d'éclairement ne passant pas par la corticalité cérébrale, ces réflexes persistent après la destruction pathologique ou expérimentale des lobes occipitaux qui rendent le sujet aveugle. 2° La paralysie de la IIIe paire élimine les nerfs irido-constricteurs et provoque la mydriase par prédominance de l'innervation irido-dilatatrice; elle abolit également les réflexes d'accommodation. 3° La section de la chaîne cervicale ou l'ablation du ganglion cervical supérieur détermine le myosis par prédominance de l'innervation irido-constrictive. Le myosis est un des éléments du *syndrome de Claude Bernard-Horner.* 4° Dans certaines maladies (le tabès, la paralysie générale), le réflexe photo-moteur pupillaire est aboli tandis que le réflexe de convergence est conservé *(signe d'Argyll-Robertson).* Cette dissociation est la conséquence des trajets différents des deux arcs réflexes, car la pachyméningite syphilitique de l'aire prétectale n'exclut que la réponse de la pupille à la lumière.

### *Les mouvements des paupières.*

Les voiles membraneux que sont les paupières se meuvent devant les yeux, les recouvrent durant le sommeil, les découvrent à l'état de veille, les protègent et les essuient dans le clignement. Ces mouvements sont le fait de muscles antagonistes, l'orbiculaire des paupières et le releveur de la paupière supérieure. Le premier ferme l'œil; son nerf moteur est un rameau du nerf facial; le second l'ouvre; il est innervé par un filet du nerf moteur oculaire commun. Purement réflexes dans le clignement de protection, les mouvements des paupières sont automatiques dans l'expression de certains états émotifs. Ils sont volontaires pour fermer un ou les deux yeux. Quand le regard se porte vers le haut, la paupière supérieure découvre l'œil; les deux mouvements sont synergiques bien qu'ils puissent s'effectuer séparément, sous l'effet de la volonté. Les neurones moteurs du releveur de

la paupière et ceux des muscles droit supérieur et petit oblique sont fonctionnellement associés sur sollicitation des « nerfs » verticogyres mentionnés p. 242.

## *L'association des réflexes oculaires.*

Ils sont tous bilatéraux; les deux yeux s'orientent ensemble vers l'objet qui sollicite le regard; ils convergent simultanément vers l'objet plus rapproché ou plus éloigné; ils accommodent de la même quantité pour cet objet suivant sa distance. Les deux pupilles se resserrent ou se dilatent de même manière suivant que la convergence est positive ou négative. L'illumination d'une seule rétine suscite l'irido-constriction dans les deux yeux; la pupille de l'œil d'un borgne dont la rétine est inexcitable suit fidèlement les changements du diamètre pupillaire de l'œil sain. Cette bilatéralité s'explique par l'entrecroisement dans le chiasma optique des fibres en provenance de la rétine maculaire (voir p. 345); on dit que ces fibres sont pupillaires parce qu'elles commandent les mouvements de l'iris.

Les réflexes oculaires s'associent généralement en un seul changement bilatéral du regard (1). Soit un objet apparaissant hors du point de fixation et en avant (ou en arrière) du plan frontal passant par ce point. Les réflexes se succèdent comme suit : la stimulation de la rétine périphérique place les yeux en direction puis en convergence (réflexe de fixation-convergence); ceci fait, les réflexes d'accommodation mettent l'œil au point pour l'objet regardé (fig. 75). L'œil n'a pas le choix dans l'ordre de succession de ces réflexes : la fixation du regard précède obligatoirement l'accommodation. Il est à noter que chez le nouveau-né, dont la vision est rudimentaire dans les jours qui suivent la naissance, le réflexe de direction est le premier à se manifester, puis survint le réflexe de convergence et plus tard les réflexes d'accommodation.

(1) Lorsque l'objet regardé se déplace, les yeux le suivent en ajustant simultanément leurs positions successives; cet ajustement se fait par saccades, mais la répétition quasi illimitée des actions neuro-musculaires impliquées rend la poursuite de moins en moins discontinue. Lorsque le regard se déplace sur un plan le long d'une ligne droite, comme c'est le cas dans la lecture, les yeux exécutent une série de fixations (trois à cinq par ligne) dont chacune dure environ dix fois plus longtemps que le mouvement oculaire qui la produit (quelques dixièmes contre quelques centièmes de seconde). Le lecteur déchiffre des groupes de mots avec possibilité de retour en arrière. La lecture n'est donc pas un « balayage » continu de syllables et de mots, ce qui explique que l'on puisse parcourir un texte ou sauter des mots sans s'apercevoir de leur absence ou de leur orthographe incorrecte.

### *L'intégration des mouvements oculaires.*

Elle est un exemple typique de l'intégration de la motricité par le système nerveux.

1° Volontaires, automatiques ou réflexes, les mouvements des globes oculaires, les changements de diamètre de l'iris et l'accommodation du cristallin s'ordonnent dans l'espace et dans le temps pour rendre la vision distincte. Dans ce but, ils sont soumis à la règle de la *réciprocité* des puissances musculaires en cause, et dépendent d'une organisation neuronique centrale qui ressortit à la fois au système nerveux de la vie de relation et à celui de la vie végétative.

2° L'amenée de l'image de l'objet regardé sur la fovéa assure la vision distincte, mais entraîne une répartition différente des stimulations du champ rétinien extra-fovéal. Il s'ensuit une nouvelle action de fixation-convergence-accommodation et une nouvelle répartition des images rétiniennes, etc. (1). Si les mouvements de l'œil conditionnent la sensation visuelle, la sensation visuelle conditionne en retour les mouvements de l'œil. C'est le principe de la rétro-action *(feed-back)*.

3° Tous ces mouvements oculaires résultent de l'excitation lumineuse de la rétine; celle-ci met en branle le mécanisme cortical. Les voies d'association intra et interhémisphériques raccordent ce mécanisme aux diverses aires de perception sensorielle (auditive, tactile, olfactive), ce qui fait tourner le regard vers le point de départ de l'excitation. Par exemple, la production d'un bruit imprévu détermine la rotation des yeux et, si besoin est, de la tête et du corps, vers l'origine de ce bruit. Les aires de perception auditives agissent sur les aires oculo-céphalogyres qui commandent les mouvements des yeux, de la tête et du corps nécessaires à la recherche de la source sonore; une fois celle-ci reconnue en direction, les réflexes de fixation-convergence-accommodation rendent la vision distincte.

4° Les mouvements des yeux ne sont pas seulement au service de la vision; ils contribuent au sens de l'espace par les kinesthésies qu'ils développent. Leurs effets, conjoints avec ceux de la perception visuelle, suffisent, en effet, à maintenir l'équilibre (signe de Romberg, voir p. 127). La sensibilité proprioceptive des muscles de l'œil insère donc

(1) Il existe un micro-nystagmus physiologique. Son amplitude ne dépasse pas une minute d'angle; sa fréquence est rapide (100 Hz). Son rôle est vraisemblablement de changer constamment l'impact des rayons lumineux sur les cellules rétiniennes et, par conséquent, d'empêcher l'adaptation qui ne manquerait pas de se produire (v. p. 31).

les mouvements de l'œil dans les mécanismes de la statique et de l'équilibration du corps.

5° Le labyrinthe solidarise les mouvements de la tête et des yeux. Les réflexes oculogyres déclenchés par la rotation du corps et l'apparition d'un nystagmus en suite de l'irritation d'un des deux labyrinthes établissent la réalité de cette dépendance kinesthésique, elle-même tributaire du cervelet.

6° L'innervation oculogyre a, en effet, une composante cérébelleuse. En ce qui concerne l'arché-cervelet, l'ablation unilatérale du lobe floculo-nodulaire produit la rotation de la tête et un nystagmus. Le néocervelet reçoit des afférences optiques sur le vermis et les hémisphères du simplex, du déclive et du tuber (fig. 46). Une liaison s'établit avec les noyaux oculo-moteurs crâniens, car l'excitation du lobe postérieur dans son territoire vermien provoque la déviation conjuguée des yeux chez le Chat et le Singe. L'influence cérébelleuse est moins marquée chez les Primates et chez l'Homme en raison de la domination corticale.

7° La substance réticulée bulbo-mésencéphalique intègre les mouvements des yeux dans le comportement nycthéméral. Etant donné le rôle de cette formation nerveuse dans la constitution et le maintien périodique des états vigiles et de sommeil, il est légitime de lui attribuer également le contrôle de la musculature oculaire et de l'iris. L'allure particulière des mouvements des yeux et le myosis serré pendant le sommeil, surtout au cours de ses phases rombencéphaliques (voir p. 530), en témoignent. La substance réticulée est également responsable de l'ouverture permanente des yeux pendant la veille (action tonique prépondérante du muscle releveur de la paupière supérieure) et de leur fermeture pendant le sommeil (action tonique prédominante du muscle orbiculaire des paupières).

## *C. — LES VOIES EXTRA-PYRAMIDALES*

Après la mémorable expérience de Fritsch et Hitzig (1871), on crut que le faisceau pyramidal était la seule voie motrice volontaire, jusqu'à ce qu'au début du XXᵉ siècle, on ait constaté qu'après l'interruption de ce faisceau il persiste des mouvements intentionnels. Comme ces mouvements sont définitivement abolis lorsqu'à la section du cordon latéral de la moelle on adjoint celle du cordon antérieur, l'existence d'autres voies motrices devint évidente. A la même époque, les neurologistes rattachèrent divers troubles moteurs (rigidité, tremblements, mouvements

choréo-athétosiques) à des lésions des noyaux gris de la base et l'opinion s'accrédita que les voies extra-pyramidales sont sous-corticales. Cependant, le fait que l'excitation de l'aire prémotrice (6 de Brodmann) provoque encore des mouvements organisés après la section de la pyramide bulbaire démontra que les voies extra-pyramidales ont également une origine corticale.

Quelle que soit leur provenance, qu'elles soient ou non en dérivation cérébelleuse, les voies extra-pyramidales aboutissent toutes aux motoneurones médullaires par les faisceaux rubro-, olivo-, tecto- et réticulo-spinaux.

## I. — LES VOIES EXTRA-PYRAMIDALES A POINT DE DÉPART CORTICAL

Ainsi qu'il est dit à la page 173, elles naissent dans l'aire prémotrice 6 et dans l'aire temporale 21.

A. — Les fibres issues de l'aire 6 forment le *faisceau parapyramidal* de Bucy qui se rend soit au noyau rouge magnocellulaire (paléorubrum), soit à l'olive bulbaire après avoir relayé dans les formations sous-opto-striées diencéphaliques (zona incerta, corps de Luys) et mésencéphaliques (noyau rouge, locus niger). Cette voie régit les mouvements des segments proximaux des membres qui associent leurs actions à l'exécution des gestes délicats commandés par le système pyramidal (voir p. 179).

B. — Le contingent cortico-strio-spinal provient des aires 6 et 21 *(faisceaux fronto et temporo-striés)*, gagne le putamen (paléo-striatum), puis, par un neurone d'association, le pallidum (néo-striatum) d'où il s'épanouit dans le *faisceau pallidal de la pointe* (ou faisceau lenticulaire de Forel). Avec ce dernier, la voie cortico-striée parvient aux noyaux sous-opto-striés puis, plus bas, à l'olive bulbaire par le faisceau central de la calotte pédonculaire. Cette voie striée intervient dans l'exécution des mouvements automatiques innés ou acquis.

Ces deux contingents extra-pyramidaux sont reliés dans le cortex aux aires somato-sensibles et sensorielles par les faisceaux d'association intra et interhémisphérique, ce qui réalise le circuit sensitivo-moteur extra-pyramidal le plus élevé dans le névraxe.

## II. — LES VOIES EXTRA-PYRAMIDALES A POINT DE DÉPART SOUS-CORTICAL

Elles sont tecto-nucléaires, tecto-spinales et thalamo-strio-rubro-olivo-spinales.

**La voie tecto-nucléaire et tecto-spinale** naît dans les tubercules quadrijumeaux et constitue la partie effectrice des arcs réflexes moteurs crâniens et médullaires mis en œuvre par les stimulations visuelles et auditives, pour les premières dans le tubercule antérieur, pour les secondes dans le tubercule postérieur.

**La voie thalamo-strio-rubro-olivo-spinale** est sous-jacente à la voie cortico-strio-spinale mentionnée ci-dessus. Elle est directement sollicitée par des afférences de provenance thalamique, ce qui réalise un circuit sensitivo-moteur sous-cortical.

## III. — LES VOIES EXTRA-PYRAMIDALES A DÉRIVATION CÉRÉBELLEUSE (1)

Elles règlent le tonus musculaire, contrôlent la statique et l'équilibration du corps, coordonnent les actions musculaires volontaires et automatiques.

*1°* Les réflexes qui assurent la ***station debout*** et maintiennent ***l'équilibre*** intègrent quatre sortes d'informations sensorielles. *a)* Les informations kinesthésiques musculo-articulaires sont amenées au cortex paléo-cérébelleux par les *faisceaux spino-cérébelleux* (sensibilité profonde inconsciente); elles atteignent le noyau dentelé et, par le *faisceau dentato-rubro-thalamique* (fig. 77), arrivent, d'une part, au noyau rouge (régulation du tonus musculaire) et, d'autre part, au thalamus qui les répercute sur le striatum (coordination des mouvements automatiques) d'où elles suivent la voie extra-pyramidale, précédemment décrite, strio-rubro-olivo-spinale. *b)* Les informations kinesthésiques qui cheminent dans les cordons médullaires postérieurs (sensi-

(1) Pour ces voies, se reporter, sauf indication spéciale, aux figures 45 et 47 qui donnent un schéma des afférences et efférences cérébelleuses.

bilité profonde consciente ou subconsciente) relaient dans le noyau bulbaire de von Monakov, gagnent l'écorce cérébelleuse par le *faisceau sensitivo-cérébelleux*; répercutées sur le noyau dentelé, elles atteignent

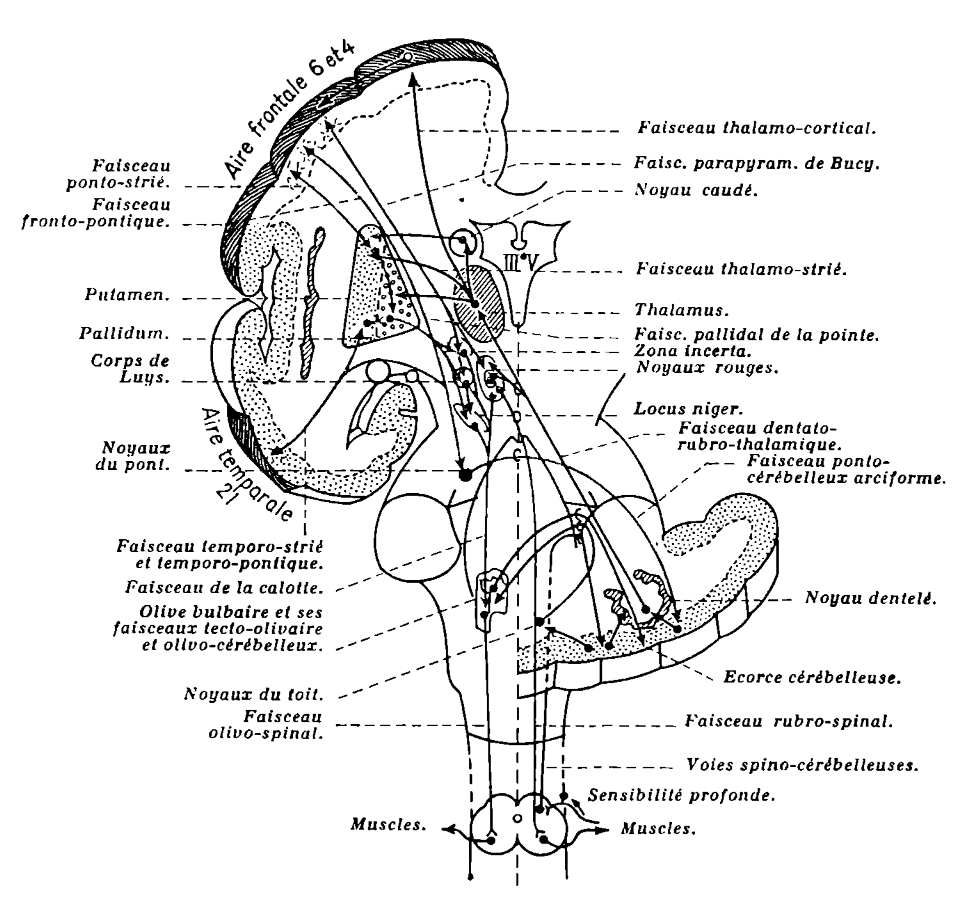



FIG. 77. — *Schéma des voies extra-pyramidales.*

le noyau rouge et plus bas l'olive bulbaire en empruntant le *faisceau dentato-rubrique* (régulation proprioceptive des synergies musculaires). *c)* Les informations en provenance du labyrinthe renseignent sur la position de la tête par rapport aux trois plans de l'espace. Elles parviennent aux noyaux vestibulaires par le nerf vestibulaire; certaines

d'entre elles gagnent directement les moto-neurones par les *faisceaux vestibulo-spinaux*; d'autres rejoignent d'abord l'écorce cérébelleuse par le *faisceau vestibulo-cérébelleux*; de l'écorce, elles sont projetées sur le noyau dentelé et les noyaux du toit et rejoignent le noyau rouge par le *faisceau dentato-rubrique* et l'olive bulbaire par le *faisceau de la calotte* (réflexes d'équilibration). *d)* Les informations visuelles se rendent aux corps genouillés par les voies optiques; elles relaient dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs et rejoignent la corne antérieure de la moelle soit par le *faisceau tecto-spinal*, soit par les *faisceaux vestibulo-spinaux* après avoir suivi la bandelette longitudinale postérieure.

Toutes ces voies interviennent synergiquement et se suppléent mutuellement comme le signe de Romberg le met en évidence (voir p. 127).

*2° La coordination des actes volontaires et automatiques* est assurée par un circuit fermé cortico-cortical. *a)* Les *faisceaux fronto- et temporo-pontiques* relient les aires frontales 6 et temporale 21 aux noyaux du pont; de ceux-ci partent les *fibres arciformes ponto-cérébelleuses* qui s'entrecroisent avant d'aboutir au cortex néo-cérébelleux; de là, la voie passe par le noyau dentelé pour se rendre au noyau rouge (néo-rubrum) et au thalamus par le *faisceau dentato-rubro-thalamique* (fig. 77). Un neurone thalamo-cortical ferme le circuit, ramenant à l'écorce les influx qui en sont partis. Par ce dispositif en *feed-back*, la corticalité motrice cérébrale et la corticalité cérébelleuse se contrôlent et se renseignent réciproquement (voir le schéma de la figure 48). *b)* Le raccordement des voies extra-pyramidales et du cervelet se fait également par le *faisceau cérébello-vestibulaire* qui établit une liaison en sens inverse de celle du faisceau vestibulo-cérébelleux. Ici encore les deux dispositifs se contrôlent réciproquement.

On voit, par ce qui précède, que les voies extra-pyramidales sont les efférences d'arcs sensitivo-moteurs superposés qui, fonctionnant en *feed-back*, participent à la motricité volontaire et contrôlent les réflexes crâniens et médullaires. Pour interpréter les syndromes cliniques consécutifs aux lésions des noyaux gris de la base, les neurologistes admirent, au début du siècle, que les circuits réflexes extra-pyramidaux sont hiérarchisés et que ceux qui restent sous-corticaux sont soumis à une hégémonie corticale. La découverte des fonctions facilitatrices et inhibitrices de la formation réticulaire a suscité d'autres explications (voir p. 298) sans toutefois exclure la notion de dominance du cortex cérébral, ni minimiser le rôle du striatum et de ses annexes di- et mésencéphaliques.

## D. — LES CORPS STRIÉS

Les noyaux gris centraux ou noyaux opto-striés comprennent le *thalamus* ou couche optique et les *corps striés*, eux-mêmes divisés en noyau lenticulaire et en noyau caudé. A ces derniers, on rattache les *noyaux extra-pyramidaux sous-opto-striés*. Le thalamus étant un centre de convergence sensitivo-sensorielle, son étude se rattache à celle des voies ascendantes (voir p. 280). Dans ce qui suit, il ne sera question que des noyaux striés et sous-opto-striés.

### I. — LES NOYAUX STRIÉS

***Données morphologiques.*** — Les noyaux striés forment deux masses grises au centre du cerveau (fig. 78). Le *noyau lenticulaire* est une pyramide triangulaire placée en dehors du thalamus; sa base est orientée vers l'insula dont elle est séparée par l'avant-mur; sa pointe affleure le bord inférieur du thalamus. La lame médullaire externe divise en deux le noyau lenticulaire : en dehors le *putamen*, en dedans le *pallidum*, lui-même subdivisé en deux par la lame médullaire interne. Le *noyau caudé* est un anneau gris, ouvert en bas et en avant en forme de virgule; il enveloppe le thalamus et le noyau lenticulaire; on lui reconnaît une tête antérieure, un corps d'abord plaqué sur la face supérieure du thalamus, puis s'en écartant pour que la queue passe au-dessous du noyau lenticulaire et vienne se terminer dans le lobe cortical sphéno-temporal au niveau du noyau amygdalien (fig. 79). En raison de considérations histologiques, embryologiques et physiologiques, on réunit le putamen et le noyau caudé sous la dénomination de **striatum** ou néo-striatum; le **pallidum** ou paléo-striatum, bien qu'anatomiquement rattaché au putamen, constitue une formation distincte des précédentes.

La *cytologie* du striatum est uniforme : le noyau caudé et le putamen rassemblent surtout de petites cellules nerveuses auxquelles est attribué un rôle récepteur et associatif; le pallidum, au contraire, se caractérise par de gros neurones triangulaires considérés comme effecteurs et distributeurs. *L'embryologie* confirme cette dualité : le striatum est d'origine télencéphalique; le pallidum d'origine diencéphalique. Ce qu'explique la *phylogénèse*. Chez les Poissons, Vertébrés inférieurs dépourvus de cortex, il n'existe que le pallidum. Les formations télen-

Projections vers les aires pariétales 1,2,3
Faisceaux interlobaires
Aires 6 et 4
Projections thalamo-corticales diffuses.
Tête du noyau caudé.
Thalamus.
Insula.
Avant-mur
Putamen.
Faisceau pallidal de la pointe.
Zona incerta.
Vers l'hypothalamus.
Noyau rouge.
Anse lenticulaire de Gratiolet.
Faisceau rubro-spinal.
Pallidum.
Locus niger.
Corps du noyau de Luys.

Fig. 78. — *Schéma des connexions des corps striés.*
(Inspiré de P. Bourret et R. Louis, 1963.)

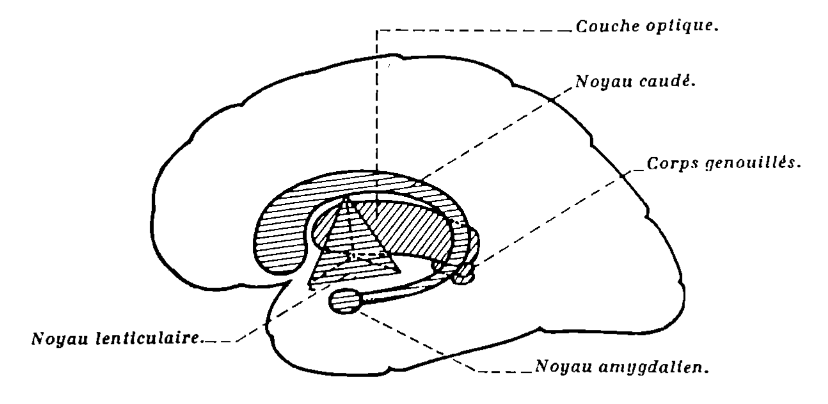



Fig. 79. — *Schéma des corps opto-striés en vue externe.*

céphaliques, dont le striatum, apparaissent chez les Amphibiens et se développent de plus en plus chez les Reptiles et les Oiseaux pourvus seulement d'un archépallium rudimentaire. Chez les Mammifères, le néo-pallium s'adjoint à l'archépallium et prend son plein épanouissement chez les Anthropoïdes et chez l'Homme dont le striatum régresse.

A cette hiérarchisation morphologique correspond une *hiérarchisation fonctionnelle.* Lorsque le paléo-striatum se constitue, il est alimenté par les messages sensitivo-sensoriels que lui transmet la couche optique; le couple opto-strié est, à ce stade, le centre d'intégration nerveuse le plus élevé. Le néo-striatum s'ajoute au paléo-striatum dès que la motilité se perfectionne et demande une adaptation et une coordination plus précises; mais, pour la plus grande part, les contrôles moteurs et végétatifs restent infra-corticaux parce que l'archépallium n'est qu'ébauché. Celui-ci prend, peu à peu, de l'importance dans l'échelle animale et certaines fonctions se corticalisent, l'olfaction, la première, dans le rhinencéphale; toutefois, le rôle principal demeure dévolu au néo-striatum qui devient plus volumineux. Enfin, chez les Mammifères, la corticalisation s'accentue avec le développement du néo-pallium et au sommet du phylum, chez les Anthropoïdes et chez l'Homme, la télencéphalisation atteint son maximum : tous les messages sensitivo-sensoriels accèdent au cortex et les noyaux gris de la base, tout en conservant une grande importance, subissent l'hégémonie de la corticalité.

*L'hodologie des noyaux striés* (fig. 78). — Les connexions striées sont multiples et incomplètement connues. Ce que l'on sait ne provient pas tant de l'examen des dégénérescences que des constatations anatomo-pathologiques. Dans la période contemporaine, le captage oscillographique des potentiels d'action et des potentiels évoqués a fourni d'utiles renseignements.

1° Les **afférences** sont *cortico-caudales* et *cortico-pallidales* à partir des aires 4, 6, 8, 4S; *thalamo-striées* fournies par le noyau médian. Ces dernières établissent la liaison entre les apports sensitivo-sensoriels thalamiques et les efférences pallidales. Des projections *cérébello-pallidales* croisées réunissent le paléo-cérébellum au paléo-striatum.

2° Les **efférences** sont : 1° Le *faisceau pallidal de la pointe* qui distribue ses fibres dans les relais extra-pyramidaux sous-opto-striés; de ceux-ci partent les voies rubro-, olivo- et réticulo-spinales. 2° *L'anse lenticulaire de Gratiolet* issue des stries médullaires du noyau lenticulaire, qui se rend au thalamus et à l'hypothalamus (système végétatif).

Ce sont surtout des fibres pallidales qui constituent cette anse. 3° A ces deux efférences, il faut ajouter des projections *striato-corticales* à destination du cortex frontal, *caudo-corticales* directement depuis la tête du noyau caudé ou en dérivation par le thalamus, c'est-à-dire thalamo-striato-caudo-corticales.

3° **Les connexions interstriées** existent dans les deux sens : putamino-caudales et caudo-putaminales dans le néo-striatum, caudo-pallidales et pallido-caudales entre le néo et le paléo-striatum. S'y adjoignent des liaisons intra-striées dans le noyau lenticulaire, les fibres putamino-pallidales étant plus abondantes que celles pallido-putaminées.

4° **Les liaisons interhémisphériques** s'effectuent par la commissure interlenticulaire de Meynert.

De cette hodologie compliquée se dégagent deux circuits qui semblent primordiaux parmi les multiples combinaisons possibles :

— L'un reste sous-cortical; il amène les messages sensitivo-sensoriels au thalamus qui les répercute sur le striatum et le pallidum à destination, par le faisceau pallidal de la pointe, des noyaux effecteurs sous-opto-striés.

— L'autre passe par le cortex; du thalamus les influx sensitivo-sensoriels gagnent les aires réceptrices pariétales (1, 2, 3) et, par des fibres d'association interlobaires, les aires extra-pyramidales (6 et 8) puis redescendent surtout vers le noyau caudé, mais aussi vers le putamen; ils atteignent le pallidum qui les cède, comme précédemment, au faisceau pallidal de la pointe.

Dans ces deux circuits, l'anse lenticulaire de Gratiolet ferme les boucles thalamo-strio-thalamique et thalamo-cortico-strio-thalamique, assurant une liaison en *feed-back*, comme font aussi les autres connexions interstriées ci-dessus mentionnées (Boucles de récurrence, voir p. 55).

*Les syndromes striés.* — La description anatomo-clinique de la dégénération lenticulaire de Wilson (1912) a ouvert la voie aux neurologistes et aux expérimentateurs. Malheureusement, dans ce domaine, les lésions sont presque toujours disséminées, rarement focalisées, ce qui empêche d'établir des rapports précis entre le siège et l'étendue des dommages et la nature et l'importance des troubles qu'ils engendrent. La complexité de l'organisation opto-striée fait que des destructions parcellaires multiples entraînent des conséquences plus graves qu'une lésion focale déterminée.

En simplifiant à l'extrême, la séméiologie striée se ramène à trois syndromes capitaux, la maladie de Wilson, la maladie de Parkinson et la choréo-athétose. Comme aucun d'eux ne comporte de paralysie ou d'anesthésie, ils signent le dérèglement de la motricité dû au déficit des fonctions opto-striées.

**La dégénération lenticulaire progressive de Wilson** est un syndrome strié global dû à la destruction massive des noyaux lenticulaires et caudés. Elle rassemble les symptômes suivants : hypertonie musculaire, suppression de la spontanéité des mouvements (acinésie spontanée) et de leur adaptation à une fin, incertitude de la statique générale, tremblement de type strié, agitation choréo-athétosique (dyskinésie), perturbations de la mimique expressive allant jusqu'au rire et au pleurer spasmodiques, dysarthrie, dysphagie, sialorrhée, troubles psychiques inconstants. Ce tableau clinique touffu, exclusif de toute atteinte pyramidale, constitue indubitablement un syndrome extra-pyramidal. Toutefois, comme les lésions ne se cantonnent pas strictement aux corps striés mais débordent vers la capsule blanche interne, l'avant-mur et l'insula de Reil, il est exclu que seules les formations striées soient en cause. C'est pourquoi les lésions focales portant sur le pallidum et sur le striatum seraient spécialement instructives parce que les mieux aptes à mettre en évidence le trouble fonctionnel qui résulte de la suppression définitive d'une de ces formations.

**La maladie de Parkinson** ou paralysie agitante est paléo-striée; ses lésions siègent avec prépondérance dans le pallidum, mais aussi dans le locus niger et le tegmentum mésencéphalique. Le malade parkinsonien présente une rigidité musculaire (1); son attitude et sa mimique sont figées. Ses mouvements sont lents (bradycinésie), d'amplitude réduite (hypocinésie) surtout lorsqu'ils sont automatiques (marche, parole, écriture). Il existe un tremblement dit de repos parce qu'il disparaît à l'occasion des mouvements volontaires, ce qui le distingue du tremblement intentionnel cérébelleux. Il s'agit d'un phénomène postural, régulier, de fréquence basse (4 à 8 p. sec.), résultant de la contraction alternée des muscles agonistes et antagonistes. Les tremblements parkinsoniens et cérébelleux cessent pendant le sommeil.

(1) La rigidité parkinsonienne est particulière (type strié). Elle intéresse tous les muscles, fléchisseurs ou extenseurs, impliqués ou non dans le réflexe myotatique; elle est permanente et inaccessible aux réflexes labyrinthiques. Elle cède par à-coups à la mobilisation passive (signe de la roue dentée). L'électromyographie révèle que ses décharges motrices ont la même fréquence que celle du tremblement (4 à 8 p. sec.) même en l'absence de ce dernier.

**La choréo-athétose** est néo-striée; ses lésions sont diffuses; elles affectent préférentiellement, mais non exclusivement, le noyau caudé et le putamen. La dyskinésie consiste habituellement en un mélange variable de mouvements choréiques et athétosiques qui ont pour caractères communs d'être involontaires, incontrôlables, sans but, exagérés par l'émotion ou l'effort postural; eux aussi sont abolis pendant le sommeil. La chorée (de *Khoréia,* danse) agite les membres, le tronc, la face de secousses désordonnées, vives et brèves dans la totalité et parfois la moitié du corps (hémichorée) opposée aux lésions striées; il n'y a pas de rigidité; le tonus musculaire est plutôt diminué. Il arrive, assez rarement, que les secousses se localisent dans les épaules et les bras qu'elles projettent violemment en l'air ou les écartent brusquement du corps. *Les mouvements athétosiques* (*ballisme* et hémiballisme; de *ballein,* lancer) (1) sont incoercibles, lents et tenaces; ils intéressent surtout les membres supérieurs, mais aussi le cou et la face. Ils s'accompagnent de spasmes qui imposent aux bras, aux mains et aux doigts des attitudes étranges (fig. 80), qui gênent la motricité volontaire sans que celle-ci soit affectée en elle-même.

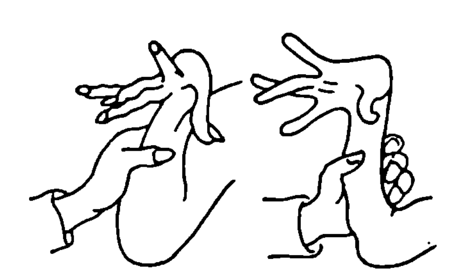


Fig. 80. — *Mouvements athétosiques de la main.* (D'après Hassler, 1953.)

*Données expérimentales.* — La situation profonde des noyaux gris centraux ne les rend opératoirement accessibles qu'au prix de délabrements importants, ce qui restreint la signification des expériences réalisées sur eux selon les méthodes de destruction et d'excitation. Cependant, la technique d'électrocoagulation a permis d'exclure des territoires nerveux bien délimités et l'usage d'électrodes à demeure a notablement accru les possibilités d'excitation chez l'animal non narcosé en diminuant les risques de la diffusion aux formations voisines. Néanmoins, des contradictions subsistent parce que les observations diffèrent avec l'espèce et parce que les excitants utilisés ne sont pas toujours identiques.

(1) Dans l'hémiballisme, la lésion siège le plus fréquemment dans le corps de Luys controlatéral.

**1° Les expériences de destruction.** — Un fait primordial pose le problème. La section sous-thalamique du névraxe (section III de la figure 34) rend l'animal incapable de se tenir sur ses pattes; il conserve, au contraire, cette faculté si la section passe en avant des noyaux opto-striés : ceux-ci sont donc indispensables à la statique du corps et aux mouvements automatiques de la locomotion.

Lorsqu'elle est totale ou subtotale, *la destruction bilatérale du striatum* met le Chien et le Singe dans un état de léthargie et d'acinésie complètes incompatible avec la vie. Pendant leur courte survie, les animaux présentent une rigidité musculaire douce; quelques singes ont survécu assez longtemps pour se prêter à des expériences de conditionnement qui ont mis en évidence un déficit important, mais non l'abolition des capacités d'adaptation. Les lésions concomitantes du cortex et des formations voisines réduisent la valeur de ces observations qui ont toutefois appris que les troubles de la décortication motrice (voir p. 172) sont nettement aggravés par la destruction du striatum. *La destruction unilatérale* est plus démonstrative. Chez le Chien et le Chat, on constate : 1° une hypertonie d'extension controlatérale qui incurve le cou et le tronc en le rendant concave du côté de la lésion; 2° des mouvements de manège s'effectuant dans le même sens; 3° un retard important des corrections posturales des pattes controlatérales. Ces anomalies rappellent celles consécutives à l'hémodécortication motrice, mais elles sont plus marquées et plus durables. L'exclusion du striatum ajoute ses effets à ceux de la décortication motrice (aires 4 et 6).

Quand elle est strictement focale, *la destruction unilatérale du pallidum* ne produit pas de rigidité; elle tend plutôt à la prévenir et à l'atténuer lorsqu'elle préexiste à la suite de la destruction du striatum. S'il y a des lésions de voisinage, ce qui est le cas le plus fréquent, les suites sont variables et d'interprétation aléatoire. Les manifestations essentielles concernent les corrections posturales. Lorsque celles-ci sont déjà perturbées par des lésions du striatum, la destruction pallidale les aggrave : chez le Singe, un membre placé artificiellement dans une position inaccoutumée la conserve indéfiniment. D'où résultent une passivité et une acinésie qui évoquent celles observées dans les syndromes cliniques.

**2° Les expériences de stimulation.** — Chez l'animal narcosé, l'excitation électrique n'a pas d'effet si ce n'est des mouvements controlatéraux lorsque le courant diffuse à la capsule interne.

*a)* Chez le Chien éveillé, *la stimulation unilatérale du noyau caudé* incurve le cou et le tronc en leur donnant une concavité controlatérale (tournée du côté opposé à la stimulation); chez le Singe, il se produit une controversion de la tête; chez le Lapin apparaissent des mouvements de manège. La diffusion de l'excitation à la capsule interne n'est pas en cause dans la production de ces phénomènes.

*b)* Chez le Lapin, le Chat et le Singe, *la stimulation du putamen* ou *du noyau caudé* suspend les mouvements en cours d'exécution, qu'ils soient spontanés ou provoqués par l'excitation du cortex moteur (1); l'attitude ainsi acquise reste figée, puis se relâche progressivement. La stimulation du striatum arrête l'épilepsie que suscite la faradisation forte de l'écorce motrice. Cette action suppressive ne concerne que la composante phasique de la motricité; elle fixe la composante tonique, ce qui place le corps ou le membre dans une attitude plastique.

*c) La stimulation unilatérale du pallidum* n'a pas d'effet inhibiteur; elle éveille des contractions musculaires lentes et soutenues qui maintiennent une attitude antérieurement acquise. En effet, si on modifie passivement la position d'un membre, c'est cette position nouvelle que fige la stimulation pallidale. Il est possible qu'il y ait là une explication de la catalepsie (*Katalepsis*, action de prendre, de conserver).

*d)* L'électrophysiologie précise ces données. 1° *L'excitation du striatum* affaiblit les ondes α de l'ECoG dans la majeure partie du cortex, donnant au tracé l'aspect d'une réaction d'arrêt. 2° Cette inhibition électrocorticale étendue et la suspension des mouvements spontanés ou provoqués sont parallèles; l'une et l'autre demandent une fréquence d'excitation élevée (2) et chacune d'elles survit pendant le même temps après la fin de la stimulation. 3° Les potentiels évoqués par des chocs électriques portés sur la peau sont entièrement abolis dans les aires associatives corticales par la stimulation du striatum, mais conservés dans les aires réceptrices primaires (voir p. 181). Ces constatations incitent à supposer que le striatum, surtout le noyau caudé, intervient dans l'immobilité qui accompagne l'attention. 4° *La stimulation du*

(1) Le Lapin est favorable à ce genre d'expérience parce que son aire masticatrice est étendue, donc facile à exciter. Sur la préparation « tête isolée », l'excitation du striatum suspend les mouvements rythmés de la mâchoire; l'excitation du pallidum maintient, au contraire, la bouche ouverte (effet cataleptique).

(2) La cadence de l'excitation est déterminante. Une fréquence lente active le tracé électrocortical qu'affaiblit une fréquence rapide. En termes électrophysiologiques, il y a désynchronisation des neurones corticaux dans le premier cas et synchronisation dans le second.

*pallidum* ne change rien dans l'ECoG; l'effet inhibiteur du striatum ne s'exerce donc pas par son intermédiaire. Tout porte à croire qu'il s'effectue par une voie strio-corticale directe et surtout par la voie strio-thalamo-corticale. En ce cas, c'est le noyau thalamique médian qui est concerné pour l'inhibition des aires associatives; le noyau ventral et le système thalamique réticulaire pour l'inhibition corticale diffuse. Le fait que la strychnisation du lobe frontal intensifie l'activité électrique du noyau caudé (1) et sans doute celle du putamen met en évidence une relation inverse cortico-caudale (boucle de contrôle).

## II. — LES NOYAUX EXTRA-PYRAMIDAUX SOUS-OPTO-STRIÉS

Quatre noyaux sous-opto-striés sont intercalés dans les voies extra-pyramidales : la *zona incerta,* le *corps de Luys,* le *locus niger* et le *noyau rouge* (fig. 78). Les deux premiers sont d'origine diencéphalique; ils se trouvent dans le carrefour sous-thalamique; les deux derniers, d'origine mésencéphalique, sont un peu plus bas situés. Ces quatre noyaux sont ravitaillés par des influx corticaux, thalamiques, striés et cérébelleux; ils sont le point de départ des voies rubro-olivo-spinales. Comme ils sont un confluent des voies extra-pyramidales, les effets de leur destruction pathologique ou expérimentale sont plus cohésifs que ceux des corps striés eux-mêmes.

**La zona incerta** s'insinue dans l'épanouissement du faisceau pallidal, de l'anse lenticulaire de Gratiolet et de la commissure interstriée de Meynert. **Le corps de Luys** est placé entre la zona incerta et le locus niger. L'électrocoagulation du corps de Luys est le meilleur procédé de reproduction de l'hémiballisme et, de façon moins fidèle et durable, de l'hémichorée et de l'hémi-athétose. Dans un cas comme dans l'autre, il est indispensable que le pallidum et l'anse lenticulaire restent intacts.

**Le locus niger** est une lame grise pigmentée qui sépare en deux le pédoncule cérébral. Sa destruction, surtout celle de la région voisine qui le réunit au noyau rouge, détermine un tableau assez proche de la maladie de Parkinson, à la rigidité près : tremblement de repos à

(1) Chez l'animal et chez l'Homme, les corps striés sont le siège d'une électrogénèse semblable à celle du cortex et présentant comme elle des rythmes de repos, d'activation (réaction d'arrêt), de sommeil. Le rythme $\alpha$ strié est un peu plus fréquent que le rythme $\alpha$ cortical.

fréquence basse, attitude corporelle et mimique figées, bradycinésie. L'interprétation de ces résultats reste discutée : il est possible qu'ils soient dus à l'interruption des projections cérébello-pallidales mentionnées page 261.

**Le noyau rouge** de Stilling a une importance particulière en raison de la multiplicité de ses connexions. Sis au-dessous de la lame quadrijumelle, il est formé d'une zone centrale à grosses cellules (magnocellulaire), le *paléo-rubrum*, et d'une enveloppe périphérique à petites cellules (parvi-cellulaire), le *néo-rubrum*. De ces deux parties naît le faisceau rubro-spinal qui croise immédiatement (décussation de Forel) et rejoint le cordon latéral de la moelle. Le pôle inférieur du néo-rubrum est l'origine du faisceau central de la calotte qui gagne directement l'olive bulbaire d'où part le faisceau olivo-spinal; celui-ci s'insinue dans le cordon antéro-latéral de la moelle entre les faisceaux vestibulo-spinaux direct et croisé.

*Les afférences du paléo-rubrum* sont : 1° corticales par le faisceau de Bucy, en provenance des aires 4 et 6; 2° thalamiques, émises par le noyau latéro-ventral; 3° pallidales apportées par le faisceau de la pointe; 4° cérébelleuses par le faisceau croisé dentato-rubrique. Le *néo-rubrum* est moins alimenté en influx : il en reçoit du cervelet en provenance des noyaux du toit; il établit la liaison avec le thalamus et l'écorce frontale par l'intermédiaire de la substance réticulaire, et également, par cette même substance, une liaison médullaire (faisceaux réticulo-spinaux). La figure 81 schématise cette hodologie.

Le noyau rouge exerce deux fonctions : par sa portion paléo-rubrique, il participe à la *régulation du tonus musculaire*; par sa portion néo-rubrique, *il contrôle la motricité automatique et volontaire.*

1° On sait que la *section trans ou sous-rubrique* détermine la rigidité de décérébration étudiée page 105. La figure 81 montre les désafférentations du noyau rouge créatrices d'hypertonies dont les effets s'additionnent lorsque le faisceau rubro-spinal est sectionné. Le circuit fermé spino-cérébello-rubro-spinal (voir p. 139) a une importance particulière : il conduit les impressions kinesthésiques à l'écorce cérébelleuse par les voies spino-cérébelleuses de Flechsig et de Gowers, les répercute sur les noyaux cérébelleux (du toit et dentelé) d'où ils parviennent au noyau rouge, principalement par le faisceau dentato-rubrique; le dernier maillon de la chaîne est le faisceau rubro-spinal. Ainsi, les impressions nées de la tension des muscles extenseurs font retour à ces mêmes muscles en transitant par le noyau rouge pour

régler, en *feed-back*, les décharges motrices de la voie finale commune. On ne sait pas encore comment cette régulation se répartit entre les moto-neurones α et γ dont il est parlé page 100.

2° Le *néo-rubrum* contrôle directement et indirectement la motricité. Directement, par le faisceau para-pyramidal de Bucy; indirectement,

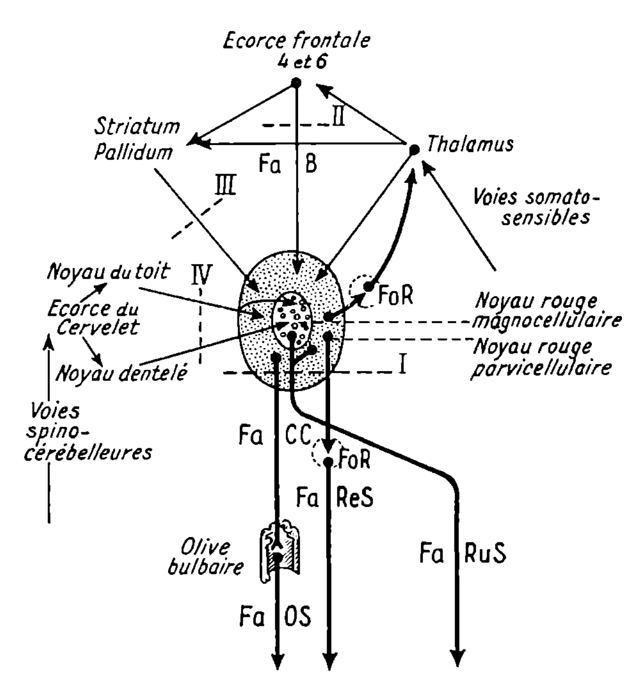



FIG. 81. — *Schéma des connexions du noyau rouge. Fa B*, faisceau de Bucy; *Fa CC*, faisceau central de la calotte; *Fa OS*, faisceau olivo-spinal; *Fa ReS*, faisceau réticulo-spinal ; *Fa RuS*, faisceau rubro-spinal ; *Fo R*, formation réticulaire. *I*, rigidité de décérébration; *II*, rigidité de décortication; *III*, rigidité striée; *IV*, rigidité de décérébellation.

par le détour du striatum et du pallidum qui émet des influx par le faisceau pallidal de la pointe. Dans les deux cas, les efférences sont le faisceau rubro-spinal et le faisceau central de la calotte qui précède le faisceau olivo-spinal. On admet que l'abolition ou le dérèglement du contrôle par les corps striés « libère » la voie motrice directe cortico-rubrique (et plus généralement cortico-sous-opto-striée), ce qui fait

apparaître la choréo-athétose et le ballisme. Il existe en outre une boucle fermée cortico-rubro-réticulo-thalamo-corticale qui ramène au cortex frontal les incitations qui y sont nées.

Les données anatomo-cliniques en faveur d'une telle systématisation sont les suivantes : certaines lésions pédonculaires déterminent des hémiplégies alternes diverses (voir p. 233) qui s'accompagnent soit d'hémi-asynergies musculaires par atteinte du noyau rouge, soit, lorsqu'il s'agit du syndrome de Millard-Gübler, d'un hémi-tremblement et d'une hémi-chorée; en ce dernier cas, ce sont le faisceau central de la calotte ou le faisceau olivo-spinal qui sont lésés.

En saillie sur la face antéro-latérale du bulbe, **l'olive bulbaire** est un cylindre canelé de substance grise ouvert en arrière. Elle n'appartient pas aux formations sous-opto-striées, mais représente un important relais intercalé dans les voies extra-pyramidales. Elle reçoit de multiples afférences (fig. 77) : 1° Des noyaux sous-opto-striés par le faisceau central de la calotte qui lui conduit des influx en provenance, d'une part des noyaux gris de la base et du cortex et, d'autre part, du néo-cervelet par le faisceau dentato-rubrique. 2° Du paléo-cervelet par le faisceau cérébello-olivaire croisé issu des noyaux du toit. Comme ces derniers et le noyau dentelé sont ravitaillés par l'écorce cérébelleuse et que celle-ci est l'aboutissement des voies spino-cérébelleuses, le circuit fonctionne en *feed-back :* les messages kinesthésiques inconscients vont de la moelle au cervelet, du cervelet à l'olive par le faisceau cérébello-olivaire et font retour à la moelle par le faisceau olivo-spinal qui agit sur le moto-neurone médullaire et, par la voie finale commune, sur le muscle. En outre, un contingent de fibres olivo-cérébelleuses croisées réalise une boucle de contrôle olive-cortex cérébelleux-noyaux du toit-olive. On attribue à cet ensemble de connexions — principalement cérébelleuses — un rôle important dans la mise en jeu des compensations musculaires réflexes nécessaires au maintien de la statique et de l'équilibre du corps, à la réalisation des postures et à la synergie des mouvements volontaires et automatiques.

## III. — RÉSUMÉ DES FONCTIONS STRIÉES

En dépit de leurs lacunes et de leurs incertitudes, les données morphologiques, expérimentales et anatomo-cliniques étaient quelques propositions résumées aussi simples que possible.

1° Les corps striés forment avec le thalamus un couple sensitivo-

moteur dont l'importance anatomique et l'autonomie fonctionnelle décroissent à mesure que les espèces s'élèvent dans l'échelle animale. Concentrant chez les Vertébrés dépourvus de cortex tous les mécanismes intégrateurs du comportement de l'individu, ce couple est de plus en plus soumis au contrôle de la corticalité dont l'hégémonie atteint son apogée chez l'Homme.

2° Les corps striés ne sont pas, comme on l'a cru au début du siècle, l'origine exclusive des voies extra-pyramidales; celles-ci prennent leur source dans l'écorce cérébrale motrice, prémotrice et temporale et se rendent aux noyaux sous-opto-striés soit directement, soit en relayant dans le striatum et le pallidum, soit en accomplissant une dérivation cérébelleuse. Elles se terminent dans la corne antérieure de la moelle où elles agissent sur la voie finale commune.

3° En l'état actuel de la question, il est illusoire d'affecter une fonction déterminée à un noyau strié déterminé. L'hodologie et les interrelations striées et strio-thalamiques sont telles, que de nombreux circuits et de nombreuses boucles récurrentes modulent l'état d'excitation centrale des diverses populations de neurones selon les processus de la facilitation et de l'inhibition. Dans ce domaine, les apports de l'électrophysiologie sont capitaux.

4° Le principal des moyens pour aborder la physiologie des corps striés réside dans l'analyse des perturbations fonctionnelles consécutives aux lésions expérimentales et pathologiques des circuits qui relient la corticalité cérébrale, le thalamus et le cervelet au striatum et au pallidum. Les expériences de stimulation fournissent un utile complément, mais l'excitation, si localisée soit-elle, peut aussi bien s'adresser à un « centre » qu'à une ou plusieurs voies. Les résultats du traitement neuro-chirurgical de la maladie de Parkinson, de la choréo-athétose et du ballisme confirment ou infirment, chez l'Homme, les hypothèses émises à partir des données physiologiques et anatomo-cliniques.

5° *La rigidité parkinsonienne* atteste l'existence d'une régulation sous-corticale du tonus musculaire. D'intensité intermédiaire entre la rigidité de décortication et la rigidité de décérébration, elle a pour particularités d'affecter toute la musculature, aussi bien les muscles fléchisseurs que les extenseurs et d'exiger, pour se produire, l'intégrité du pallidum. Elle résulte de la suppression d'une influence inhibitrice du striatum sur les circuits tonigènes infra-corticaux, vraisemblablement thalamo-pallido-rubro-spinaux. La cessation ou l'atténuation de la rigidité parkinsonienne par l'électrocoagulation du pallidum con-

firme l'importance de cette formation dans la régulation du tonus musculaire général.

6° *Le tremblement parkinsonien* est dû à la contraction alternée des muscles fléchisseurs et extenseurs de la tête et des membres; il atteste l'existence d'une syncinésie des actions musculaires. L'ablation simultanée des aires 4 et 6, ou seulement celle de l'aire 4, l'abolit ou le réduit notablement, ce qui met en évidence la participation du cortex cérébral à sa production et donne à supposer que certains circuits sous-corticaux réfrènent et coordonnent les tendances à l'affranchissement individuel des divers groupes musculaires. La voie pallidale n'est qu'accessoirement en cause, car son interruption neuro-chirurgicale n'a que peu d'effet. L'atteinte du locus niger et de la région voisine nigro-rubrique détermine un tremblement de repos à basse fréquence, ce qui indique qu'il y a dans cette formation une confluence des circuits régulateurs, car il se produit simultanément de la bradycinésie et un état figé corporel et facial.

7° *La choréo-athétose et le ballisme* sont les conséquences d'une défaillance régulatrice de la motricité. L'ablation des aires 4 et 6 réduit notablement ces dyskinésies, tandis que l'exclusion du pallidum ne les modifie pas. Le moyen le plus sûr de les reproduire expérimentalement est l'électrocoagulation du corps de Luys, à la condition que le pallidum et l'anse lenticulaire restent intacts. On suppose que les lésions disséminées des noyaux gris de la base ou la destruction du corps de Luys « libèrent » les circuits moteurs d'une contrainte coordinatrice pour laquelle les circuits cérébello-rubro-spinaux ont un rôle de premier plan.

8° *Les corrections posturales,* abolies par la décérébration, peu modifiées par la décortication, sont profondément déréglées par la destruction simultanée du cortex moteur et du striatum. Leur exécution s'en trouve ralentie et leur adaptation perturbée. Les réflexes statiques et d'équilibration exigent, pour être efficaces et opportuns, l'intégrité de circuits dans lesquels le pallidum et le cervelet ont une place importante parce qu'ils s'articulent avec le noyau rouge et l'olive bulbaire, celle-ci étant le confluent d'afférences multiples ressortissant aux kinesthésies conscientes et inconscientes.

9° Les corps striés agissent également sur la motricité par des projections ascendantes. Le noyau caudé règle l'activité et la réactivité du cortex cérébral, ce dont témoignent les modifications qu'apporte la stimulation de ce noyau à l'ECoG (réaction d'arrêt) et la suspension des mouvements spontanés ou provoqués par l'excitation de l'aire pyramidale. Comme les messages sensoriels ont une dérivation conver-

gente vers le striatum par l'intermédiaire du système thalamique diffus, il est vraisemblable que cette voie module l'activité corticale en fonction des sensations perçues. La cessation des mouvements qui accompagnent l'attention (immobilisation attentive, réaction d'alerte) est un exemple de ce type de relation corticale entre la sensibilité et le mouvement en correspondance avec les événements extérieurs ou intérieurs à l'organisme. Un dispositif analogue thalamo-caudo-cortical intervient dans la gradation de la vigilance.

## II. — LES VOIES ASCENDANTES

Les grandes voies ascendantes sont celles des sensibilités superficielles et profondes conscientes et inconscientes. Les sensibilités inconscientes sont celles des viscères et de l'appareil myo-ostéo-articulaire. Pour ce dernier, elles sont l'apanage des voies *spino-cérébelleuses* qui ont été suivies, dans les chapitres précédents, jusqu'au cervelet, puis raccordées aux circuits dont elles constituent les sources. Les voies des sensibilités cutanées et profondes conscientes forment le *système somesthésique* dont il sera uniquement question dans ce qui suit.

### *A. — LE SYSTÈME SOMESTHÉSIQUE*

Le système somesthésique conduit aux aires réceptrices corticales les influx nés, d'une part, dans les *récepteurs du tégument* sollicités par le contact et la pression (mécanocepteurs), le chaud et le froid (thermocepteurs), les actions dolorigènes (nocicepteurs) et, d'autre part, dans les *récepteurs profonds* qui, parce qu'ils sont sollicités par la tension des muscles et de leurs fascia, la traction des tendons et des ligaments et le jeu des articulations (mécanocepteurs), sont l'origine de la kinesthésie, c'est-à-dire du sens de la position relative des segments du corps et de l'appréciation de leurs déplacements.

Dans les chapitres consacrés aux récepteurs et à la conduction dans la moelle, il a été fait état des deux contingents de fibres somesthésiques du *tronc et des membres* : le *système lemniscal*, médian, emplissant les cordons médullaires postérieurs, le système *spino-thalamique* contenu, après croisement, dans les cordons antéro-latéraux. En ce qui concerne *la tête et le cou,* leurs voies sensibles se groupent dans le

névraxe à partir des noyaux sensitifs des nerfs crâniens étagés dans le tronc cérébral, sans qu'il soit possible de suivre, pour chacune d'elles, le cheminement exact qui les amène à la corticalité.

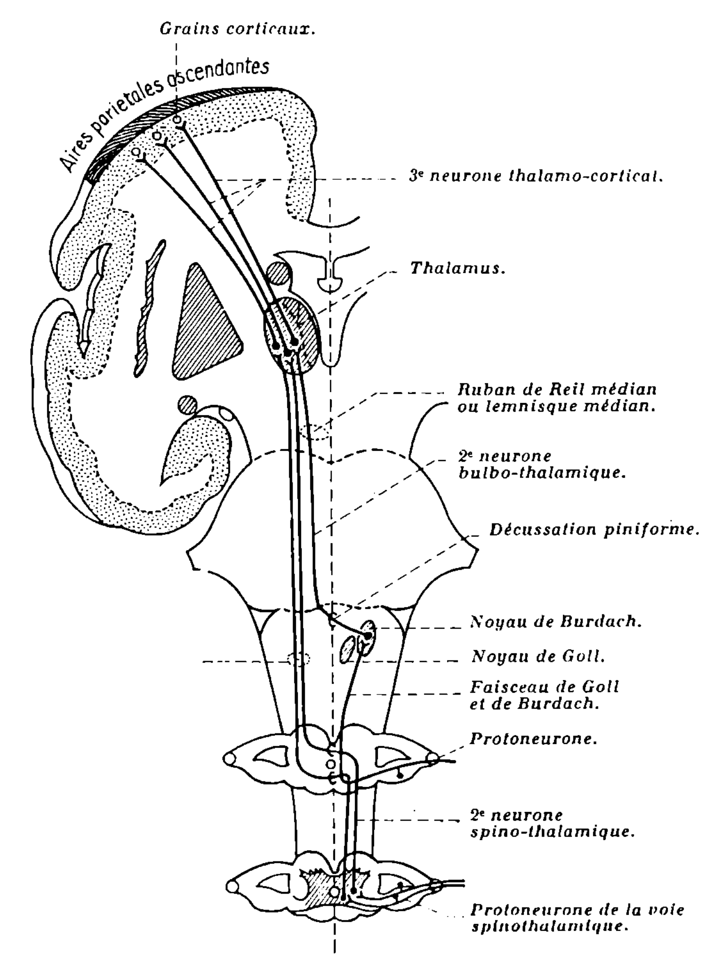



Fig. 82. — *Schéma des composantes lemniscales et spinothalamique de la voie somesthésique.*

Que leur origine soit rachidienne ou crânienne, les voies somesthésiques comprennent trois neurones successifs, relaient dans le thalamus et se terminent dans les couches granuleuses du cortex pariétal. Le pre-

mier neurone est la cellule en T des ganglions rachidiens ou crâniens; le second est spino- ou nucléo-thalamique; le troisième thalamo-cortical (fig. 82 et 83). Ce dernier s'articule dans l'écorce avec les grains, eux-mêmes en connexion avec les petites cellules pyramidales irrégulièrement réparties dans la circonvolution pariétale ascendante (aires 1, 2 et 3). Au cours de leur trajet encéphalique, les fibres des divers modes de sensibilité provenant d'un même métamère se rassemblent afin d'aboutir à une même plage corticale. De la somatotopie réceptrice ainsi réalisée procèdent la capacité de situer sur le tégument les différentes régions du corps et le pouvoir de localiser et de discriminer les sensations qui y sont perçues. Ces facultés sont d'autant plus poussées que les surfaces cutanées sont davantage pourvues en récepteurs et que leur territoire de représentation cortical est plus étendu et, en conséquence, plus fourni en projections. Jusqu'il y a quelques années, on croyait à la représentation point par point de la peau sur la corticalité. L'électrophysiologie contemporaine a révélé l'existence de foyers corticaux bien délimités dont les champs se recouvrent mutuellement; elle a analysé les mécanismes physiologiques qui neutralisent les effets de ce recouvrement et assurent une discrimination sûre et fidèle des sensations ressenties.

### *Le système lemniscal.*

Les prolongements centraux des cellules en T du ganglion rachidien montent dans les cordons postérieurs de la moelle jusqu'au bulbe où ils relaient dans le noyau de Goll (gracile) et le noyau de Burdach (cunéiforme). Les axones du deuxième neurone s'entrecroisent sur la ligne médiane (décussation piniforme) et forment, dans le tronc cérébral, le ruban de Reil médian (lemnisque médian) avec lequel ils gagnent verticalement le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus. Le troisième neurone est thalamo-cortical; il se distribue dans les aires 1, 2 et 3 (SI) comme il est dit à la page 185.

Le système lemniscal est affecté aux sensibilités tactile épicritique et kinesthésique superficielle et profonde. C'est à lui que sont dues les sensations engendrées par l'effleurement de la peau, le déplacement des poils (trichoesthésie), les contacts, les pressions exercées sur le tégument et dans la profondeur. Son excellent pouvoir discriminatif permet la localisation exacte d'un attouchement ponctuel, la séparation de deux sensations développées par deux contacts cutanés très rapprochés, la reconnaissance des objets par leur seule palpation (stéréognosie).

Il renseigne sur la position des membres, l'ampleur et la direction de leurs mouvements, l'évaluation du poids des objets et de la résistance qu'ils opposent aux forces musculaires appliquées sur eux, etc.

### *Le système spino-thalamique.*

Au trajet, en partie décrit page 52, on ajoute que ce contingent, après avoir remonté le tronc cérébral, rejoint la voie lemniscale avec laquelle il se mélange dans le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus; il aboutit aussi au complexe paragenouillé. Les éléments paléo-spino-thalamiques relaient dans la substance réticulaire bulbaire et pontine et, pour certains d'entre eux, dans les noyaux thalamiques intralaminaires. Le parcours s'achève avec les neurones thalamo-corticaux dans les aires de projection primaires (SI) et dans SII.

Les sensibilités convoyées par le système spino-thalamique sont toutes protopathiques. La médiocrité de leur pouvoir de discrimination contraste avec celui, très délié, des sensibilités lemniscales. Les récepteurs thermo-algésiques et tactiles spino-thalamiques sont relativement rares dans le champ cutané et leurs projections somatotopiques sont peu rapprochées dans le cortex et le thalamus. Cependant, comme à ces niveaux, les projections des deux systèmes s'enchevêtrent, les sensations thermiques et douloureuses peuvent être plus ou moins bien localisées et analysées selon la densité des récepteurs lemniscaux dans les territoires cutanés ou profonds en cause.

Le système spino-thalamique est affecté aux sensations thermiques cutanées et muqueuses et aux sensations douloureuses nées dans la peau, les viscères, le périoste, les fascia musculaires, les ligaments et tendons. Il est responsable des sensations sexuelles, de celles de chatouillement et de prurit, de l'impression de fatigue musculaire. On lui attribue généralement une sensibilité tactile grossière provoquée par contact ou pression, mais la notion reste imprécise. Ce qui est certain, c'est que la section des cordons postérieurs de la moelle affaiblit la sensibilité tactile, mais ne l'abolit pas, ce qui prouve que le système lemniscal n'est pas la seule voie qu'elle emprunte.

### *Les voies somesthésiques crâniennes* (fig. 83).

Pour elles, il n'y a pas de ségrégation hodologique ni de répartition métamérique. Leur pénétration dans le tronc cérébral se fait avec le nerf trijumeau (V) qui procure ses sensibilités à la majeure partie de

la tête; le nerf facial (VII *bis*) affecté à la moitié postérieure de l'oreille externe et du tympan (zone de Ramsey-Hunt); le nerf glosso-pharyngien (IX) qui convoie les sensibilités des muqueuses de la caisse du tympan de la langue en arrière du V lingual et d'une partie du

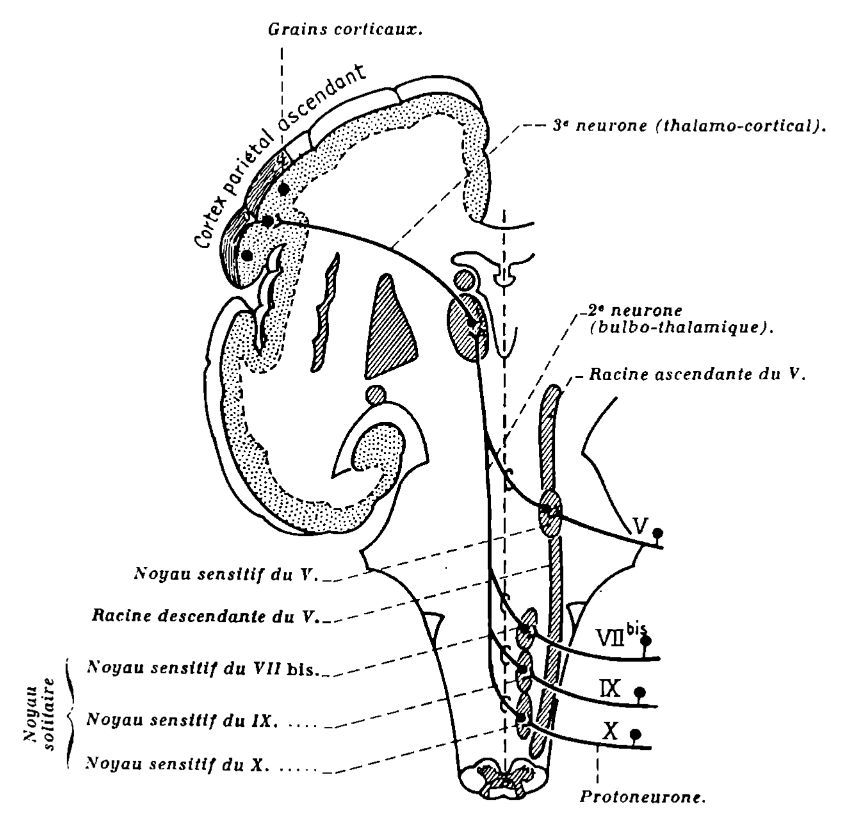



FIG. 83. — *Schéma des voies somesthésiques crâniennes.* (Selon P. BOURRET et R. LOUIS, 1963.)

pharynx; le nerf pneumogastrique (X) qui donne leurs sensibilités au larynx et à ce qui reste du pharynx.

Le premier neurone, équivalent de la cellule en T rachidienne, a son corps cellulaire dans les ganglions de Gasser (V), géniculé (VII *bis*), d'Andersch (IX), jugulaire et plexiforme (X). Il se termine dans le noyau central du V pour la sensibilité tactile, et dans la racine descen-

dante de ce même nerf pour la thermo-algésie (1); dans le noyau solitaire pour les afférences des trois autres nerfs crâniens.

A partir de ces relais, le second neurone forme un contingent qui décusse sur toute la hauteur du tronc cérébral et vient se joindre au ruban de Reil médian et au faisceau spino-thalamique; certaines fibres s'articulent dans la substance réticulaire. Dans tous les cas, le thalamus est atteint; les fibres trigéminales, qui sont les plus nombreuses, se rendent au noyau arqué.

Le troisième neurone est thalamo-cortical; il se distribue dans le segment inférieur de la circonvolution pariétale ascendante.

La neurochirurgie se fonde sur cette systématisation pour traiter les névralgies trigéminales rebelles (appelées faciales parce qu'elles se localisent dans la face). Les interventions pratiquées sont : l'alcoolisation du ganglion de Gasser ou des racines du trijumeau; la gassérectomie; la section de la racine sensible; la section de la racine descendante au niveau de l'obex; l'électrocoagulation localisée du thalamus; les topectomies pariétales. La section basse de la racine descendante du trijumeau entraîne une analgésie dans le territoire cutané trigéminal et une hypo-algésie des parties profondes de la face et de la tête qui doivent leur sensibilité aux VII$^e$, IX$^e$ et X$^e$ paires crâniennes (atteinte du noyau solitaire).

### *Conduction, transmission et discrimination somesthésiques.*

Comment expliquer la différenciation fonctionnelle des deux composantes somesthésiques et, en particulier, que l'une est épicritique et l'autre protopathique ? Le fait que les fibres centripètes des cordons postérieurs ont un calibre moyen et celles du faisceau spino-thalamique un petit diamètre rend-il compte, à lui seul, de la rapidité de propagation des messages dans le système lemniscal et de sa lenteur dans le système spino-thalamique ? Non, car d'autres facteurs physiologiques interviennent, dont le comportement synaptique est le principal.

**Dans le système lemniscal**, la transmission dans les synapses nucléaires de Goll et de Burdach, dans celles du thalamus et du cortex se fait avec

(1) La racine ascendante du trijumeau contient le relais des voies de la sensibilité proprioceptive inconsciente des muscles masticateurs et de l'articulation temporo-maxillaire; ces voies restent homolatérales et se poursuivent vers le paléocervelet.

une très grande fidélité « coup par coup », même avec des excitations d'intensité faible et de fréquence élevée. La période réfractaire synaptique est très courte, ce qui fait que les réponses thalamiques et corticales suivent facilement le rythme des stimulations cutanées jusqu'à 100 à la seconde. Subjectivement, on constate que les analyseurs cutanés ont la faculté de percevoir les vibrations rapides d'un diapason et d'en apprécier la fréquence. En ce qui concerne la discrimination, on sait qu'il existe des plages de réception cutanées dont la surface est d'autant plus petite que les récepteurs sont plus denses dans la région à laquelle elles appartiennent (l'extrémité des doigts, la région péri-orale par exemple). Or, à chacune de ces plages correspond un foyer cortical dont la réponse a une latence d'autant plus courte et comprend un train d'impulsions d'autant plus long que l'excitation sollicite des points plus rapprochés de l'épicentre de ce foyer. L'analyse électrophysiologique révèle que la stimulation de cet épicentre active un neurone cortical et inhibe le neurone voisin (inhibition réciproque). Il est vraisemblable que ces processus physiologiques sont le facteur déterminant du haut pouvoir de discrimination sensoriel de la peau. On peut imaginer que celui-ci résulte de la sélection fonctionnelle de certains neurones provisoirement entourés d'une couronne d'inhibition, le phénomène se déplaçant constamment dans la multitude des projections corticales pour que la sensation acquière sa précision localisatrice et sa finesse exploratrice. Il est possible que les collatérales des cellules pyramidales et leurs bouquets terminaux soient, avec les neurones d'association transversaux, les instruments de cette perpétuelle ségrégation.

**Dans le système spino-thalamique,** il en va différemment. La plage cutanée rattachée à un foyer cortical est étendue et, inversement, le même foyer cortical répond à des stimulations nociceptives éloignées les unes des autres. Les récepteurs impliqués ne sont stimulés que par des excitations intenses; ils réagissent selon le mode itératif, c'est-à-dire par sommation temporelle. Les décharges des neurones thalamiques et corticaux procèdent d'un recrutement progressif et donnent lieu à une post-décharge prolongée. L'électrophysiologie vérifie que les réponses sont aussi bien ipsilatérales que controlatérales (voir p. 52). Le processus d'inhibition réciproque n'existe pas, mais on enregistre des répercussions à distance d'interprétation difficile : par exemple, la riposte d'un foyer cortical à une excitation nociceptive peut disparaître par application d'un stimulus identique controlatéral, soit symétrique, soit dans n'importe quelle partie du corps. Ces acquisitions

contemporaines amorcent une explication rationnelle du caractère protopathique des sensibilités spino-thalamiques. Elles rendent compte de la durée et de la violence des réactions motrices et viscérales aux sensations douloureuses, en contraste avec l'adaptation mesurée et souple des actions commandées par les sensations tactiles et kinesthésiques.

## *B. — LE THALAMUS*

Le thalamus est une formation grise diencéphalique où confluent toutes les voies à destination de l'écorce cérébrale, exception faite de celles de l'olfaction. Chez les Vertébrés inférieurs, il est le lieu d'intégration le plus élevé. Le développement du télencéphale et la corticalisation des fonctions chez les Vertébrés supérieurs en font un relais répartiteur des connexions corticales, tout en lui laissant les capacités propres d'élaboration dont il a été fait état à propos des corps striés (voir p. 261).

*Données morphologiques.* — Le thalamus ou couche optique (1) est une masse ovoïde encapsulée à grand axe antéro-postérieur, dont la face interne fait partiellement saillie dans le IIIe ventricule. Son pôle antérieur, arrondi, affleure le trou de Monro; son pôle postérieur, le *pulvinar* (de *pulvinus,* coussin), est flanqué, ventralement, par les corps genouillés externe (ou latéral) et interne (ou médian). Les noyaux thalamiques sont séparés par de minces bandes fibrillaires myélinisées. La *lame médullaire externe,* ou lame grillagée, laisse passer les afférences et efférences de la couche optique. La *lame médullaire interne,* en situation centrale à peu près verticale, bifurque en avant et en arrière et délimite quatre secteurs : antérieur, postérieur, interne ou médian, externe ou latéral (fig. 84). Le secteur antérieur se subdivise en noyaux ventral, dorsal et médian; le secteur postérieur correspond au pulvinar. D'étroites bandelettes sagittales délimitent dans les secteurs médian et latéral des noyaux qui occupent des positions antérieures, ventrales et postérieures, dont découle la terminologie utilisée pour les dénommer. Les noyaux de la ligne médiane ou inter-antéro-médians (IAM) forment un pont de substance grise dans le IIIe ventricule. Les noyaux intralaminaires sont engainés par le réseau fibrillaire myélinisé externe et médian : le noyau réticulaire se place en bordure de

(1) La dénomination couche optique remonte à GALIEN qui croyait à un relais exclusivement optique. Le mot thalamus (de *thalamos,* couche nuptiale, union) est apparu au XXe siècle; son acception est beaucoup plus large.

la lame externe; le centre médian de Luys se cache dans la profondeur de la lame interne (fig. 84 et 86). Dans cette même lame, se trouve le noyau centro-latéral. Les noyaux de la ligne médiane et intralaminaires appartiennent au système réticulaire; parce que leurs projections corticales sont dispersées, on les rassemble sous la dénomination de *système thalamique à projections diffuses.*

Du point de vue physiologique, il est plus expédient de grouper les formations thalamiques suivant leurs connexions.

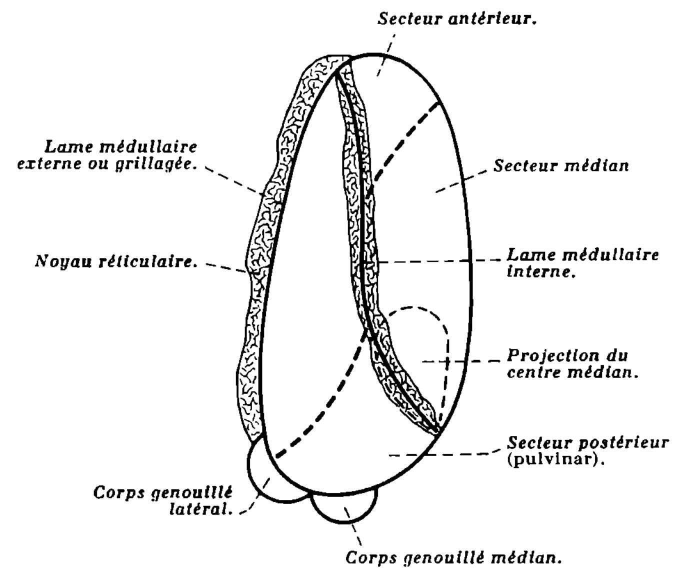



FIG. 84. — *Schéma d'une vue supérieure de la couche optique gauche.*

## Les connexions des noyaux thalamiques.

Pour les connaître, on use de méthodes convergentes : étude des dégénérescences descendantes après section des faisceaux ou destruction des noyaux impliqués et des dégénérescences rétrogrades après lésion des voies efférentes; topographie oscillographique des potentiels évoqués; injection locale d'une solution de strychnine (colorée pour identifier le lieu injecté) et délimitation des zones devenues hypersensibles en suite de l'hyperexcitabilité des territoires affectés par l'alcaloïde.

Une première notion situe le problème : chez les Mammifères, la destruction complète du néo-cortex détermine la dégénérescence rétro-

grade de tous les noyaux principaux du thalamus, mais laisse indemnes les noyaux du système réticulaire, à l'exception du noyau réticulaire qui dégénère partiellement. Les techniques ci-dessus indiquées justifient une deuxième notion, la classification des noyaux thalamiques en trois catégories fonctionnelles :

1° **Les noyaux relais** intercalés dans les voies afférentes à l'écorce cérébrale. On les appelle aussi *extrinsèques* ou de *projection primaire*

| | *Groupe* | *Noyaux* | *Afférences* | *Projections corticales* |
|---|---|---|---|---|
| Noyaux extrinsèques. | Relais sensoriels (projections primaires). | Ventro-postéro-latéral (VPL). | Somesthésiques. | Aires somesthésiques I et II. |
| | | Arqué ou ventro-postéro-médian (VPM). | Sensibilités faciales et gustatives. | Aires somesthésiques de la face et gustatives (?). |
| | | Corps genouillé latéral (LG). | Sensibilités visuelles. | Aires visuelles 17, 18, 19. |
| | | Corps genouillé médian (MG). | Sensibilité acoustique. | Aires auditives 41, 42. |
| | Relais non sensoriels (projections secondaires). | Ventro-latéral (VL). | Cérébelleuses. | Aire motrice 4. |
| | | Ventral antérieur (VA). | Pallidales. | Aire prémotrice 6. |
| | | Antérieurs ventral (AV), dorsal (AD) et médian (AM). | Mamillaires. | Circonvolution limbique. |
| Noyaux intrinsèques. | Noyaux associatifs. | Dorso-médian MD. | Hypothalamiques. | Cortex préfrontal. |
| | | Dorso-latéral LD. Postéro-latéral LP. | Thalamiques. | Cortex associatif pariétal, aires 5 et 7. |
| | | Pulvinar PL. | Thalamiques (VPL, LG, MG). | Cortex associatif occipito-pariéto-temporal. |
| | | Centre médian CM. | Réticulaires et corticales. | Pallidum Cortex associatif. |
| Noyaux à projections diffuses. | Système réticulaire thalamique. | Noyau réticulaire thalamique RT. | Réticulaires. | Projections corticales diffuses. |
| | | Noyau de la ligne médiane IAM. | | Id. ? |
| | | Noyau controlatéral CL. | | Id. ? |

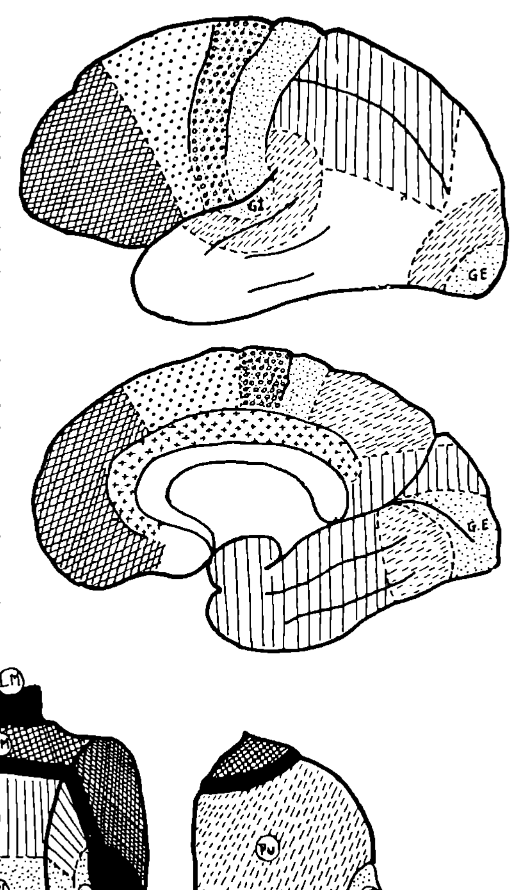



Fig. 85.

*Les principaux noyaux du thalamus et leurs projections corticales* (la lame externe et le noyau réticulaire ne sont pas représentés). (D'après F. H. Netter.)

*Noyaux: VPL,* ventro-postéro-latéral (relais sensibilités somatiques) ; *Ar,* arqué (relais sensibilité faciale et gustative) ; *GE,* corps genouillé externe (relais visuel) ; *GI,* corps genouillé interne (relais auditif) ; *VL,* ventro-latéral (relais cérébelleux) ; *VA,* ventral antérieur (relais pallidal) ; *A,* antérieur (relais mamillaire) ; *DL,* dorso-latéral (association temporo-occipitale) ; *PL,* postéro-latéral *(idem)* ; *DM,* dorso-médian (association frontale) ; *Pu,* pulvinar (association temporo-pariéto-occipitale) ; *Mi,* intra-laminaire (système réticulaire) ; *LM,* de la ligne médiane *(idem).*

parce que les influx qui les rejoignent proviennent le plus souvent de la périphérie et parce qu'ils projettent directement sur les aires corticales de réception primaire. Les uns sont *sensoriels* : les noyaux ventro-postéro-latéral (VPL) et arqué ou ventro-postéro-médian (VPM); les corps genouillés latéral (LG) et médian (MG). Les autres sont *non sensoriels* : ventro-latéral (VL); ventral antérieur (VA) et ceux du groupe antérieur (antéro-ventral AV; antéro-dorsal AD et antéro-médian AM).

2° **Les noyaux d'association**, encore appelés *intrinsèques* ou de *projection secondaire* parce qu'ils ne reçoivent pas d'afférences des grandes voies ascendantes, mais d'autres noyaux sous-corticaux, (thalamiques, hypothalamiques, réticulaires), et parce qu'ils projettent sur les aires corticales associatives. Ce sont les noyaux dorso-médian (MD), dorso-latéral (LD), postéro-latéral (LP), le pulvinar (PL), auxquels s'ajoute le centre médian de Luys (CM) malgré son appartenance réticulaire.

3° **Le système réticulaire thalamique** à projections corticales diffuses, à savoir le noyau de la ligne médiane (IAM), le noyau réticulaire thalamique (RT) et le noyau centro-latéral (CL).

Le tableau ci-dessus (p. 282) résume ces connexions (1) et situe les noyaux thalamiques dans les circuits auxquels ils prennent part. La figure 85 représente les principaux noyaux et leurs projections corticales. On note que les relations du thalamus et de l'écorce sont homolatérales, qu'il n'y a pas de connexions hétérolatérales et que l'entrecroisement des voies est toujours infrathalamique. En plus des liaisons corticipètes, il existe des liaisons corticifuges : certaines fibres vont du lobe occipital au corps genouillé latéral, du lobe temporal au corps genouillé médian, et de l'écorce motrice aux noyaux ventro-latéraux. La signification fonctionnelle de ces éléments n'est pas élucidée; il est possible qu'ils règlent en *feed-back*, l'excitabilité des relais thalamiques sensitivo-sensoriels.

### *Le thalamus somesthésique.*

Pour apprécier le rôle de la couche optique dans l'exercice des sensibilités, on a procédé à *l'hémidécortication* chez diverses espèces animales. En ce qui concerne la somesthésie, l'opération est immédiatement suivie d'une hémianesthésie controlatérale complète; après quelques jours, la sensibilité douloureuse réapparaît, et, plus tard, la sensibilité tactile; mais celle-ci a perdu sa finesse de localisation. Par contre, la sensibilité proprioceptive reste définitivement perdue, tandis que la sensibilité viscérale semble peu affectée. Des effets semblables ont été constatés chez des malades ayant subi une hémidécortication chirurgicale. La *strychnisation* unilatérale du VPL produit une hyperesthésie bilatérale, prédominante du côté opposé à l'injection. Ces faits pourraient s'expliquer par la bilatéralité du trajet spino-thalamique (voir p. 52 et 188) si chez le Singe hémidécortiqué l'ablation de l'hémi-

(1) La nomenclature varie avec les auteurs; on adopte ici celle de WALKER (1938), la plus généralement utilisée.

cortex restant était suivie d'une anesthésie complète; ce n'est pas le cas, car la deuxième intervention ne modifie pas les sensibilités douloureuses ou tactiles récupérées après la première. Le problème se pose donc d'une capacité somesthésique rudimentaire dévolue au thalamus et limitée au territoire cutané (sensibilité protopathique de Head).

Les *destructions localisées* ne troublent la somesthésie que si elles excluent le VPL et le VPM. Leur destruction unilatérale est suivie d'une hypoesthésie controlatérale affectant tous les modes de sensibilité; le déficit régresse pour les sensibilités superficielles, moins efficacement pour les sensibilités profondes. La *strychnisation locale* confirme ces indications. La recherche des *dégénérescences rétrogrades* précise que le VPL est le lieu de terminaisons des fibres du ruban de Reil médian et que le VPM (noyau arqué) reçoit ses afférences du noyau sensitif du V et du noyau solitaire, à savoir les fibres gustatives du IX, de la corde du tympan (dans le VII *bis*) et du nerf lingual (branche du trijumeau).

*Deux techniques électrophysiologiques* ont complété cette systématisation. *La première* utilise le fait que la stimulation massive, brusque et brève (attouchement, chaleur, froid, pincement) d'un groupe de récepteurs cutanés est suivie d'une décharge synchrone dans les fibres correspondantes. Ces influx arrivent, également groupés, dans le thalamus où on enregistre leurs potentiels d'action *(potentiels évoqués)*. Les points atteints par les électrodes exploratrices étant déterminés avec rigueur soit par la stéréotaxie, soit par l'examen anatomique *post-mortem*, la carte est ainsi dressée des projections somesthésiques dans le thalamus. *La seconde* technique recoupe la première; elle consiste à *refroidir* un petit territoire de substance grise pour en supprimer temporairement ou définitivement l'activité spontanée ou provoquée. On se sert pour cela de fines thermodes à l'extrémité desquelles on réalise un refroidissement dosable. Ces deux techniques sont applicables à l'Homme au cours d'opérations neuro-chirurgicales; grâce à elles la cartographie du thalamus humain est assez bien connue (1). Les principaux apports de l'électrophysiologie sont les suivants : la somatotopie lemniscale est très poussée dans le VPL (fig. 86), autant que dans le cortex; celle du faisceau spino-thalamique l'est beaucoup moins; pour ce dernier, on retrouve dans le thalamus les particularités

(1) La neuro-chirurgie bénéficie de ces précisions topographiques pour traiter les dyskinésies de la maladie de Parkinson, les tremblements, la choréo-athétose, les douleurs incoercibles. L'observation préalable des conséquences réversibles du refroidissement d'un foyer déterminé est particulièrement précieuse; elle est un guide pour procéder à la destruction définitive, soit par coagulation, soit par refroidissement intense.

mentionnées p. 188. En excitant les nerfs vagues et splanchniques chez l'animal, on a mis en évidence des projections viscérales peu abondantes, de provenance thoracique et abdominale à destination du VPL et aussi du VPM pour les afférences vagales. Il y a là une amorce de viscérotopie somesthésique jusqu'alors pratiquement inconnue.

Le dossier *anatomo-clinique* de la couche optique contient des observations de nécrose nucléaire de nature hémorragique, malacique, infectieuse, tumorale. *Le syndrome de Déjerine-Roussy* (1905) est le plus caractéristique. Corrélatif de la thrombose de l'artère thalamo-géniculée

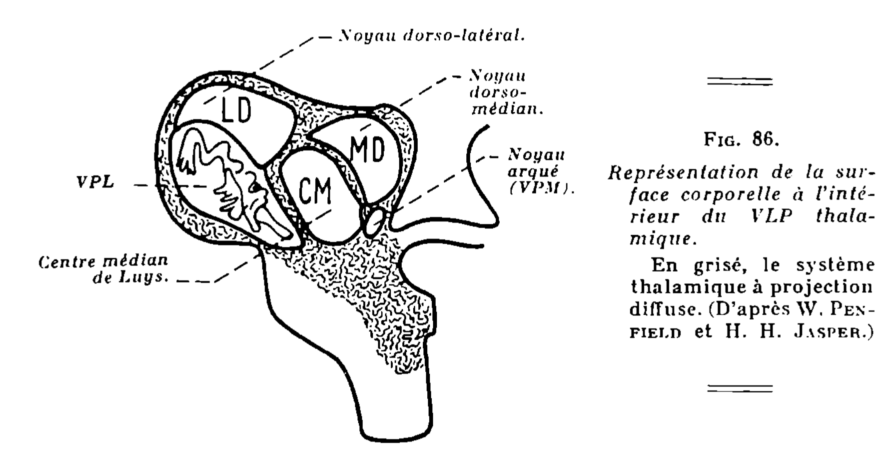



Fig. 86.

*Représentation de la surface corporelle à l'intérieur du VLP thalamique.*

En grisé, le système thalamique à projection diffuse. (D'après W. Penfield et H. H. Jasper.)

et de la destruction des noyaux ventraux et latéraux qu'elle détermine, ses principaux symptômes sont les suivants, *croisés* par rapport à la lésion :

1° Une hypoesthésie toujours très prononcée pour les sensibilités profondes, plus ou moins marquée pour les sensibilités thermiques et tactiles.

2° Une exacerbation de la sensibilité douloureuse qui, tout en perdant une grande part de son pouvoir discriminatif, suscite des réactions motrices et viscérales hors de proportion avec l'intensité de l'agression nociceptive.

3° Des douleurs spontanées, intenses, persistantes, fréquemment intolérables, toujours rebelles aux médications analgésiques. Cette *hyperpathie* (Head) est manifestement liée aux émotions et s'accompagne d'importantes répercussions viscérales.

4° Des troubles ataxiques et choréo-athétosiques des membres mais

non de la face. Le faisceau spino-thalamique est parfois isolément touché à son entrée dans le thalamus; en ce cas, seules les sensations thermo-algésiques sont perturbées.

L'interprétation de ces symptômes reste obscure, surtout en ce qui concerne les douleurs spontanées. Le syndrome thalamique est l'expression d'un déficit fonctionnel que les destructions expérimentales sont incapables de reproduire, surtout en ce qui concerne les douleurs incoercibles. La neuro-chirurgie enseigne, de plus, que l'électrocoagulation du VPL atténue ces douleurs. Celles-ci ne sont pas dues à l'irritation de voies ou de centres algésiques par le processus pathologique, car elles persistent pendant des années alors que les lésions sont depuis longtemps cicatricielles. On admet, sans le démontrer, que le transit des messages sensitifs dans le thalamus est réglé, « filtré » par des influences de l'écorce et des noyaux d'associations intrathalamiques. L'existence d'afférences cortico-thalamiques et strio-thalamiques et de connexions internucléaires plaide en faveur de cette explication, qui n'en reste pas moins conjecturale.

### *Le thalamus sensoriel.*

Cachés sous le pulvinar, les corps genouillés constituent le métathalamus. Le *corps genouillé latéral* est le relais où le neurone rétino-diencéphalique (2ᵉ neurone) s'articule avec le neurone diencéphalo-cortical (3ᵉ neurone) de la *voie optique*, dont la cellule bipolaire intrarétinienne est le premier neurone. Le *corps genouillé médian* voit s'articuler le neurone bulbo-diencéphalique (2ᵉ neurone) avec le neurone diencéphalo-cortical (3ᵉ neurone) de la *voie acoustique*, dont le neurone cochléo-bulbaire est le premier neurone. Les axones du protoneurone de la *voie gustative* cheminent dans les nerfs V, VII *bis* et IX, et parviennent au noyau solitaire où ils se rassemblent dans le centre gustatif de Nageotte. De là part le deuxième neurone à destination du noyau arqué; le troisième neurone thalamo-cortical lui fait suite. La *voie olfactive* fait exception à la règle trineuronale; elle gagne sans relais l'écorce cérébrale temporale. Ce n'est pas qu'elle soit sans rapport avec le thalamus. Le cortex entorhinal (paléo-cortex) entre, en effet, en relation avec l'hippocampe (arché-cortex) qui, par un trajet compliqué, projette sur le noyau thalamique antérieur. Ce dernier est ainsi indirectement touché par certains influx d'origine olfactive, générateurs de réflexes divers, principalement végétatifs, par le canal de l'hypothalamus.

### *Les relais thalamiques non sensoriels.*

De tels relais ont été mentionnés à propos des circuits cortico-ponto-cérébello-thalamo-corticaux (p. 142) et cortico-striato-thalamo-corticaux (fig. 78). L'anatomo-clinique atteste leur existence : la thrombose de l'artère perforante affecte les noyaux thalamiques antérieurs; en ce cas, les symptômes sensitifs sont insignifiants, tandis que prédominent les troubles moteurs (tremblement, ataxie, mouvements choréo-athétosiques).

Formation rhinencéphalique, le **tubercule mamillaire** est le point de départ du *faisceau mamillo-thalamique* de Vicq d'Azir qui s'articule dans le noyau antérieur du thalamus avec les neurones thalamo-corticaux à destination de la circonvolution limbique (ou gyrus cinguli). De là, les influx se répartissent entre les lobes frontal, pariétal et occipital d'où ils reviennent vers leur point de départ, l'hippocampe, afin de le contrôler. Le tubercule mamillaire reçoit, en effet, des afférences de l'hippocampe, ce qui met en rapport le thalamus et les voies olfactives, comme il est dit plus haut. Le cingulum étant lui-même ravitaillé par les aires frontales, pariétales et pré-occipitales, peut-être par leurs aires suppressives, le thalamus est ainsi impliqué dans les opérations intégratives centrales qui donnent son comportement à chaque individu. Grâce au faisceau mamillo-thalamique, le rhinencéphale suscite à la fois des réactions végétatives par les projections thalamo-hypothalamiques, des réactions motrices en agissant sur les centres sous-corticaux par l'intermédiaire de la circonvolution limbique et, par cette dernière également, des manifestations diverses dont l'ensemble est l'expression des états affectifs et particulièrement émotifs. Envisagée sous cet angle, la circonvolution limbique appartient au groupe des aires corticales associatives.

### *Le thalamus associatif.*

Ses noyaux sont pourvus par l'hypothalamus ou divers noyaux thalamiques, ce qui porte à plus de trois le nombre des synapses à franchir et rend les réponses électriques dans les aires associatives plus tardives que dans les aires primaires réceptrices (voir p. 200).

**Le noyau dorso-médian** reçoit ses influx des centres végétatifs hypothalamiques et les dirige sur le cortex préfrontal qui est, lui-même, muni d'afférences délivrées par les aires motrices précentrales, somesthésiques pariétales, visuelles occipitales, auditives temporales. Cette confluence de messages jointe aux liaisons de l'hypothalamus avec les systèmes optique et olfactif fait que la voie hypothalamo-thalamo-préfrontale constitue un des éléments dont dépend l'image que nous nous faisons de notre corps. La destruction bilatérale des noyaux dorso-médian rend le Singe inattentif, diminue ses aptitudes à l'apprentissage, altère l'exécution des actes appris, change le comportement émotionnel. L'activité motrice est diminuée, ce qui donne à penser que l'organisation thalamo-préfrontale intervient dans la réalisation des processus mentaux nécessaires à la prévision et au choix des actes musculaires intentionnels.

**Les noyaux dorso-latéral et postéro-latéral** projettent sur les aires pariétales supérieure 5 et postérieure 7; ils intègrent les incitations qui leur parviennent du noyau ventro-latéral, lui-même fourni en influx cérébelleux. La voie cérébello-thalamo-pariétale contrôle les mouvements associés acquis, car la lésion pathologique des aires 5 et 7 détermine des apraxies (voir p. 174).

**Le pulvinar** (PL) est un relais sensitivo-sensoriel fourni en influx par le VPL et les corps genouillés, ce qui concentre sur lui des informations somesthésiques, visuelles et auditives. Les projections se font ensuite sur le carrefour occipito-pariéto-temporal. Certains neurologistes considèrent que cette zone est celle où s'élabore « le schéma personnel ».

Bien que ressortissant anatomiquement et hodologiquement au système réticulaire, puisqu'il est intralaminaire et que ses afférences proviennent de la formation réticulaire, le **centre médian** doit être rangé dans le groupe des noyaux associatifs. Récemment acquises, les données le concernant sont uniquement électrophysiologiques et valables pour le Chat seulement. Les réponses de ce centre aux excitations somesthésiques, visuelles, auditives ont les caractères du type secondaire : latence élevée, absence de somatotopie, production à partir de territoires stimulés très éloignés les uns des autres. Les enregistrements unitaires révèlent qu'un même neurone répond à des stimulations différentes (hétéro-sensorielles) et de provenances multiples (hétérotopiques), ce qui est la manifestation d'un haut pouvoir d'intégration, d'autant que le centre médian reçoit également du cortex des influx

inhibiteurs appelés à moduler son activité. Ceux qu'il répercute sont destinés au pallidum (contrôle de la motricité) et au cortex associatif, assez mal délimité chez le Chat, au niveau duquel se retrouvent les particularités ci-dessus décrites.

### *Les noyaux thalamiques à projection diffuse.*

Ils s'intercalent dans les voies de projection corticales des systèmes réticulaires activateur ou inhibiteur (désactivateur). La connaissance de ces projections est uniquement électrocorticographique; la stimulation électrique de ces noyaux suscite irrégulièrement des réponses électrocorticales différentes selon la fréquence de l'excitant, mais dont le caractère commun est d'être toujours diffuses dans de larges territoires et même dans la totalité du cortex cérébral. On leur attribue la fonction de régler le niveau de la vigilance (voir p. 254).

### *L'animal « sans cortex ».*

Tant de données complexes ne se prêtent pas à un résumé; mais elles autorisent la conclusion générale qu'il n'est pas de fonction nerveuse étrangère au thalamus, puisque abstraction faite de l'aire temporale olfactive, le cortex en reçoit dans toute son étendue des projections primaires, associatives et diffuses. La question est ainsi posée du comportement de l'animal privé de son cortex cérébral par la section V de la figure 34. Fragmentairement envisagée dans les chapitres antérieurs, en voici l'essentiel.

L'intégrité de l'homéostasie végétative assure une longue survie à la condition que l'animal soit aidé dans la recherche de ses aliments. Le Chien ou le Chat « sans cortex » est incapable de se nourrir spontanément; il reste immobile tant qu'il est en état de satiété, et ne se déplace qu'après avoir jeûné plus de vingt-quatre heures. L'odorat peut le guider vers son repas, mais l'absence d'orientation visuelle le gêne considérablement. Une fois atteinte la période des troubles définitifs, l'animal décortiqué se redresse de lui-même, stationne, maintient son équilibre en ajustant ses postures à la surface d'appui; il marche et court sans présenter d'instabilité, de déséquilibre et d'incoordination; ce n'est qu'à l'occasion d'actes compliqués que des déficits se mani-

festent dans le domaine des réflexes statiques, de redressement et d'équilibration, parce que les réactions visuelles de placement de la tête et des membres lui font défaut. Contraint à une certaine immobilité, il n'est plus dirigé que par des indications somesthésiques et kinesthésiques; le contact avec les obstacles le fait s'en écarter. La sensibilité thermique est conservée et les agressions nociceptives provoquent des réactions de défense et de fuite. En ce qui concerne le comportement proprement dit, demeurent intacts les alternances de veille et de sommeil, les instincts sexuels qui peuvent occasionnellement être satisfaits, l'aptitude à acquérir des réflexes conditionnés. Les états émotifs se manifestent par leurs réactions habituelles; toutefois, chez l'animal affamé, le moindre attouchement provoque la « colère apparente », des accès de fausse frayeur ou fureur (en anglais *sham-rage*). Ces dernières constatations soulignent l'importance du contrôle cortical sur les « instincts » et la répercussion des états nutritionnels sur les expressions motrices de l'émotivité.

En définitive, l'animal « sans cortex » est diminué, mais ni impotent, ni paralysé, ni anesthésié. La dégradation de cet état compatible avec la vie, sous certaines conditions d'alimentation, s'accentue après les sections IV préthalamique (animal thalamique), III sous-thalamique (animal mésencéphalique) et II transrubrique à la Sherrington (animal décérébré). Les formations sous-corticales susceptibles de maintenir un niveau élevé d'intégration en l'absence de l'écorce cérébrale se situent donc entre les sections V et II et à l'extrême la section prébulbaire; ce sont le rhinencéphale (1) généralement respecté par la décortication, les noyaux opto et sous-opto-striés étudiés précédemment, l'hypothalamus et la formation réticulaire.

On notera que les observations sur le Chien ou le Chat ne sont pas exactement transposables aux Primates et à l'Homme en raison de leur corticalisation extrême. Cependant, les constatations anatomo-cliniques que l'on a faites sur des sujets traumatisés du cerveau ou sur des nouveau-nés plus ou moins anencéphaliques s'accordent, dans leur ensemble, avec les résultats expérimentaux.

(1) Tel qu'il est défini à la page 198.

# III. — LA FORMATION RÉTICULAIRE

Connue des anatomistes depuis la fin du XIX[e] siècle, la *formation réticulaire* ou *substance réticulée de Cajal* est entrée dans la Physiologie lorsqu'en 1935 F. Bremer découvrit les deux faits suivants :

1° L'encéphale d'un Chat séparé du névraxe par une section transversale de la moelle en C1 (section sous-bulbaire réalisant la préparation « encéphale isolé ») présente encore des alternances de veille et de sommeil comme chez le Chat normal.

2° Lorsque la section passe immédiatement en avant de la protubérance (préparation du « cerveau isolé »), la tête ne cesse de dormir (permanence du myosis, des ondes lentes δ de l'E. E. G., des fuseaux caractéristiques du sommeil). Il existe donc en arrière de cette deuxième section, dans le territoire bulbo-protubérantiel, une formation nerveuse qui commande la vigilance.

Dix ans plus tard, H. W. Magoun fit une constatation complémentaire des précédentes : en excitant certains points de la région bulbo-mésencéphalique, on renforce ou inhibe, selon le territoire stimulé, la réponse des neurones radiculaires antérieurs aux stimulations réflexes ou corticales. De ces deux groupes d'expériences fondamentales il ressort que le névraxe contient dans son segment bulbo-mésencéphalique des organisations nerveuses qui jouissent du pouvoir de renforcer l'activité de l'écorce cérébrale (facilitation) et d'activer ou d'inhiber les réponses motrices médullaires d'origine réflexe ou corticale. L'analyse démontra que ces organisations se situent dans la masse de matière grise qui remplit les espaces laissés libres par les centres et les voies spécifiques, autrement dit dans la substance réticulée de Cajal. Au vu d'acquisitions progressives, on en vint à distinguer, d'une part, des formations réticulaires d'action soit ascendante (corticale), soit descendante (spinale) et, d'autre part, des formations réticulaires soit activatrices (facilitatrices), soit inhibitrices. L'étude microscopique de la formation réticulée, confrontée plus ou moins facilement avec son étude électrophysiologique, a révélé qu'il ne s'agit pas d'un dispositif uniforme diffus, mais d'une juxtaposition de micronoyaux, plus exactement de populations de neurones dont le type cellulaire varie et dont les fonctions, quoique étant de mieux en mieux connues, laissent encore beaucoup d'incertitudes.

*Données morphologiques.* — La formation réticulaire, ainsi appelée parce qu'elle a sur les coupes l'aspect d'un réseau serré, s'étend sur toute la longueur du tronc cérébral, du bulbe rachidien à l'hypothalamus postérieur. On y distingue trois segments : un bulbo-protubérantiel antérieur dont les neurones s'intercalent surtout dans les voies motrices descendantes; un bulbo-protubérantiel médian placé sur le trajet des voies ascendantes; un mésencéphalique, dans la calotte pédonculaire, sous la lame quadrijumelle, en rapport principalement avec les voies descendantes extra-pyramidales et végétatives.

La formation réticulaire est un enchevêtrement de fibres longitudinales et transversales qui emprisonnent dans leurs mailles des cellules nerveuses de forme et de taille différentes; les unes, de petit diamètre (12 à 14 μ), sont arrondies ou fusiformes; les autres, de grande taille (30 à 90 μ) ou de taille intermédiaire, rappellent les cellules motrices de la corne de la moelle. A première vue disséminées sans ordre dans le champ réticulaire, ces cellules se groupent, en fait, dans un grand nombre de *micro-noyaux* soit nettement circonscrits, soit à limites indécises. Des types cellulaires divers se rencontrent dans un même noyau où leur répartition variable procède d'une certaine organisation. Les neurones géants se rencontrent un peu partout, surtout dans le bulbe où ils se rassemblent dans les parties médianes et latérales. A en juger par les critères histologiques, les neurones de petite taille, dont les prolongements sont courts, et qui sont les plus nombreux, représentent des éléments sensitifs de troisième ordre, chargés de collecter les influx que leur font parvenir les collatérales de neurones secondaires; les neurones de grande taille ou de taille intermédiaire sont des neurones effecteurs de deuxième ordre qui transmettent les influx qui leur arrivent en grande partie par des fibres contenues dans le faisceau pyramidal.

Si l'on s'en tient, *stricto sensu,* à la notion que la formation réticulaire est la substance grise qui occupe les espaces laissés libres par les systèmes spécifiques, il faudrait y inclure les centres respiratoires, cardio-modérateurs, vaso-moteurs, intestino-inhibiteurs, adrénalino-sécréteurs, dont on sait qu'ils se placent dans les territoires réticulés bulbo-pontiques. Mais l'usage s'est établi de ne considérer comme appartenant à la formation réticulaire que les systèmes activateurs et inhibiteurs ascendants et descendants.

*L'hodologie réticulaire.* — Elle est de connaissance presque uniquement électrophysiologique par emploi de la méthode des potentiels

évoqués. L'enchevêtrement réticulaire interdit pratiquement l'étude des dégénérescences.

La formation réticulaire reçoit, à tous ses étages, des **afférences** (fig. 87) de tous les systèmes sensitifs et sensoriels, du néo-cortex, du rhinencéphale, du cervelet, des noyaux gris de la base, de l'hypothalamus, des tubercules quadrijumeaux. Les *afférences somesthésiques* (extéroceptives, intéroceptives, proprioceptives, nociceptives) lui parviennent soit par des collatérales qui se détachent des fibres lemniscales ou spino-thalamiques dans la traversée du tronc cérébral, soit par des voies séparées paléo-spino-thalamiques comme il est dit

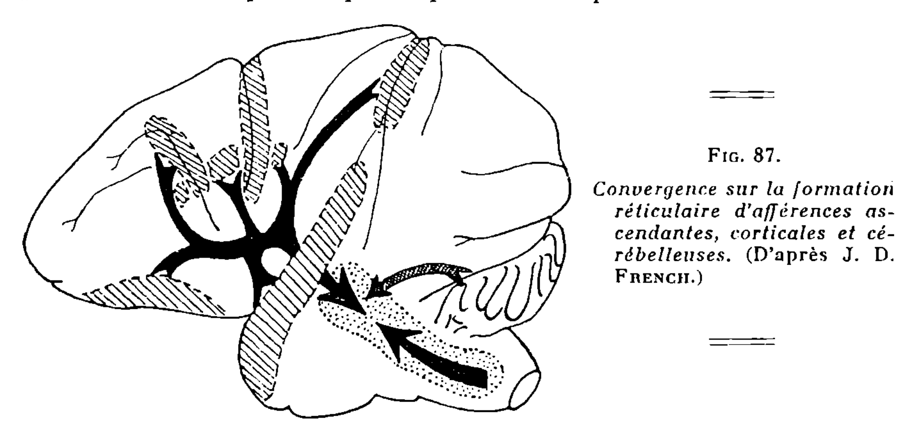


Fig. 87.
*Convergence sur la formation réticulaire d'afférences ascendantes, corticales et cérébelleuses.* (D'après J. D. French.)

page 52. Elles se terminent dans le noyau giganto-cellulaire du bulbe d'où un troisième neurone conduit les influx au système thalamique à projection réticulaire diffuse. Les *afférences corticales* proviennent des aires sensori-motrices, oculo-motrices, frontales, orbitaires, pariétales supérieures, temporales supérieures et de la circonvolution limbique; elles se rendent surtout à la partie caudale de la réticulée où prennent naissance les voies réticulo-spinales. Les *afférences cérébelleuses*, relativement systématisées, relient le lobe antérieur du cervelet à la réticulée bulbo-protubérantielle; les influx qui transitent par le cervelet à partir du cortex cérébral se rendent au noyau paramédian bulbo-pontique; ceux de provenance médullaire à ce même noyau et au noyau latéral du bulbe; ceux qui aboutissent dans la protubérance au noyau réticulaire du toit ont des origines multiples. Les *afférences rhinencéphaliques et diencéphaliques* (noyaux gris, hypothalamus) se terminent dans la réticulée antérieure.

Les **efférences** se dirigent vers le haut, vers le bas et vers le cervelet, Les noyaux qui projettent *vers le haut* sont médians dans le bulbe et la protubérance; leurs axones se rendent au système thalamique réticulaire à projection diffuse qui répercute préférentiellement les influx sur les aires corticales associatives (fig. 88). Il est possible que des projections extra-thalamiques contournent l'hypothalamus et se rendent directement au cortex en passant par la capsule blanche interne. Les noyaux qui projettent *vers le bas* se trouvent principalement dans la partie bulbo-pontique ventrale de la réticulée; ils donnent naissance aux *voies réticulo-spinales longues* qui cheminent homolatéralement dans les cordons médullaires ventraux et dorsaux (fig. 14), abstraction faite de quelques éléments croisés. Les noyaux qui projettent *vers le cervelet* sont, dans la protubérance, le noyau réticulaire du toit et, dans le bulbe, les noyaux réticulaire paramédian et latéral. Ils ont une systématisation identique, mais en sens inverse de celle indiquée au paragraphe précédent pour les projections cérébello-réticulaires.

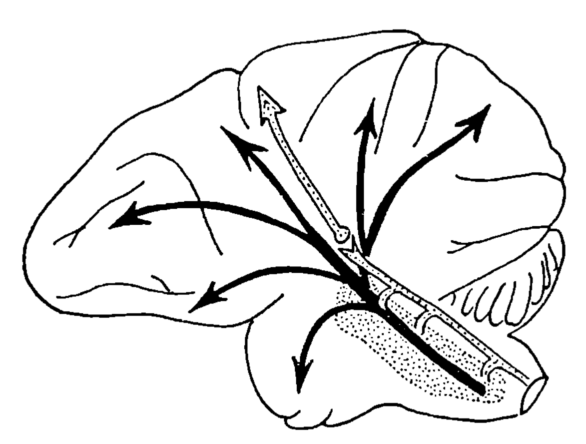


Fig. 88.

*Distribution diffuse des projections de la formation réticulaire sur l'écorce cérébrale* (flèches noires) ; *une voie sensorielle spécifique* (la voie somesthésique) *est indiquée en flèches ponctuées.* (D'après J. D. French.)

**Les connexions intra-réticulaires** sont innombrables, non seulement en raison de la masse multisynaptique, mais aussi des liaisons longitudinales et transversales. On estime à plus de 25 000 la quantité de neurones influencés par l'activation d'un seul d'entre eux. La prospection unitaire avec des micro-électrodes intracellulaires a montré l'existence de deux sortes de neurones : ceux qui peuvent être activés par des stimulations de deux ou trois modalités distinctes, chacun d'entre eux

ayant sa combinaison propre (somesthésique et auditive ou visuelle, cutanée et viscérale, auditive et cérébelleuse, etc.); ceux, au contraire, qui ne répondent spécifiquement qu'à une stimulation déterminée, le fait ayant été le plus souvent observé en excitant le cortex auditif. Un même neurone peut réagir à des incitations d'origines topographiques très variées ipsilatérales ou controlatérales, être inhibé aussi bien par le cortex que par le cervelet, réagir par de la facilitation aux influx corticaux et par de l'inhibition aux influx cérébelleux.

**L'universalité des afférences réticulaires**, la convergence disparate des stimulations sensitivo-sensorielles et des influences facilitatrices et inhibitrices sur un même neurone, l'extraordinaire expansion d'une seule stimulation dans le champ multisynaptique de la formation réticulée lui donnent une haute capacité intégratrice et modulatrice, mais d'un genre très spécial, en ce sens qu'un grand nombre des influx qu'elle reçoit sont, en quelque sorte, dépouillés de leur spécificité et agissent davantage par leur quantité spatiale que par leurs qualités individuelles.

## LES FONCTIONS RÉTICULAIRES

Bien qu'il soit conjectural de ne se fonder que sur les données morphologiques, il est expédient de schématiser quatre organisations fonctionnelles dans la formation réticulaire.

1° *Le système descendant* dont les afférences sont cortico-réticulaires et les efférences réticulo-nucléaires (crâniennes) et réticulo-spinales; il contrôle la motricité.

2° *Le système ascendant* dont les afférences sont sensorielles, corticales et hypothalamiques et les efférences réticulo-thalamo-corticales (peut-être aussi réticulo-corticales directes); il contrôle l'activité du cortex (vigilance, conscience, sommeil).

3° *Le système ascendant et descendant* qui relie dans les deux sens la formation réticulaire au rhinencéphale, à l'hypothalamus, au striatum; il contrôle les actes automatiques et comportementaux (voir p. 457) et exerce son influence sur les fonctions végétatives.

4° *La dérivation cérébelleuse* dont les boucles fermées amènent ou retournent, soit au cervelet, soit à la formation réticulaire, les nombreux influx qui convergent vers eux; elle s'insère dans les dispositifs de coordination motrice et offre une certaine systématisation.

Cette division schématique n'est acceptable que sous la réserve qu'aucune de ces organisations n'est autonome et qu'au contraire toutes s'associent et s'imbriquent dans la fonction commune de moduler les activités motrices, corticales et végétatives en les accommodant au degré de la vigilance (1).

## LE CONTROLE DE LA MOTRICITÉ

L'électroneuronographie et les épreuves de strychnisation établissent qu'un grand nombre de fibres cortico-réticulaires émanent du lobe frontal, plus particulièrement des aires 4, 5, 6, 8, et aussi des lobes pariétal et temporal; par contre, on ne connaît pas actuellement de projections d'origine occipitale. Le trajet fronto-réticulaire est celui du faisceau pyramidal avec une distribution de collatérales dans la réticulée ponto-bulbaire. C'est dans cette dernière que les voies réticulo-spinales facilitatrices (SRFD) et inhibitrices (SRID) ont leur origine principale. Certaines fibres confluent dans la partie supérieure de la réticulée mésencéphalique; cette voie rejoint les systèmes diffus régulateurs du tonus musculaire et de la vigilance.

L'intervention des SFRD et SRID dans l'entretien du tonus musculaire ayant été indiquée page 105, on n'envisage ici que la réactivité motrice médullaire. Pour étudier ses variations, des électrodes de forme particulière sont mises en place dans le tronc cérébral à l'aide d'un manipulateur stéréotaxique afin de stimuler la substance réticulée à différents endroits. Les tests de la réactivité motrice sont, d'une part, les réflexes myotatiques d'extension et de flexion suscités par la percussion tendineuse et, d'autre part, les réponses musculaires à l'excitation directe du cortex. Avec ce dispositif expérimental, les faits observés sont les suivants :

1° La stimulation pendant quelques secondes de la substance réticulée comprise entre la décussation des pyramides et l'hypothalamus postérieur facilite les réponses motrices réflexes ou corticales lorsque la fréquence de la stimulation varie de 70 à 300 Hz. La fonction réticulaire facilitatrice est ainsi mise en évidence.

2° L'expérience conduite dans les mêmes conditions, mais à la partie inférieure du bulbe et avec des fréquences de stimulation entre 20 et 60 Hz, a pour effet une inhibition complète et universelle de la motricité, ce qui démontre l'existence d'une formation réticulaire inhibi-

(1) La formation réticulaire joue un rôle essentiel dans l'acquisition des réflexes conditionnés (p. 478).

trice; celle-ci occupe une portion restreinte de la matière grise située de part et d'autre de la ligne médiane entre la pyramide et l'olive bulbaire.

3° Les mêmes influences s'exercent sur les réflexes polysynaptiques, avec cette différence qu'une même stimulation réticulaire peut faciliter un réflexe et en inhiber un autre du même groupe. C'est pourquoi, dans la facilitation, les effets réciproques, tels ceux des réflexes de flexion-extension croisés, sont conservés, ce qui montre que la stimulation réticulaire agit sur le jeu normal de la réflectivité médullaire, mais ne le désorganise pas.

4° Les expériences classiques de sections étagées du névraxe confirment les conclusions précédentes. L'élimination du cortex peut soit « tranquilliser » l'animal par suppression des influences dynamogéniques corticales, soit libérer les centres sous-jacents des influences inhibitrices corticales, en particulier celles qu'exercent les aires suppressives (p. 178). Chez un animal privé de son cortex et d'une partie de son diencéphale, des stimulations variées de la peau ou des organes des sens, qui, dans les conditions normales, éveillent le sujet assoupi, déterminent une activité motrice intense due à la disparition de l'action modératrice du striatum, du noyau caudé particulièrement. Enfin, certaines préparations chroniques consécutives à des transsections du tronc cérébral à différentes hauteurs montrent, grâce au test du réflexe monosynaptique, une prévalence facilitatrice ou inhibitrice selon le siège du trait de bistouri. Cette question a été envisagée page 106 à propos du tonus musculaire.

5° La formation réticulée n'a pas que des afférences corticales et spinales; il lui en parvient par le détour du cervelet dont sont impliqués le lobe antérieur et les noyaux du toit. En ce cas, la fonction est surtout inhibitrice et la systématisation cérébelleuse comme l'expérimentation établissent que les influx apportés par les voies spino-cérébelleuses parcourent le circuit fermé spino-cérébello-réticulo-spinal et ceux projetés par le cortex le circuit cortico-cérébello-réticulo-spinal, avec retour aux aires corticales par les voies afférentes spino-corticales spécifiques et non spécifiques.

6° Le contrôle de la motricité réflexe ne s'accomplit pas seulement sur les moto-neurones médullaires. En effet, si la stimulation réticulaire abolit les effets moteurs des excitations nociceptives, l'analyse électrographique révèle que l'inhibition siège dans le tronc cérébral et affecte les relais des systèmes spécifiques afférents. C'est ainsi, par exemple, que la réticulée inhibe, dans les noyaux de Goll et de Burdach, les influx qui leur arrivent par les cordons postérieurs.

7° Constamment maintenu en activité par des afférences multiples et

par des facteurs humoraux, le SRFD exerce en permanence sa dynamogénie sur la motricité. Cependant, celle-ci présente des variations nycthémérales en rapport avec le degré de vigilance. On sait que le sommeil réduit le tonus musculaire et suspend les mouvements spontanés. Or, les animaux décortiqués ont encore des alternances d'activité et de repos comparables à celles de veille et de sommeil du sujet normal. Les animaux décérébrés conservent aussi de telles alternances, mais elles se succèdent en quelques heures au lieu du rythme habituel diurne nocturne. Par contre, la section sous-bulbaire rend définitivement passif le corps des opérés, mais laisse persister la succession veille-sommeil dans leur tête (préparation encéphale isolé). De ces faits essentiels on déduit la présence, dans le tronc cérébral, d'une organisation nerveuse qui adapte la motricité au degré de vigilance. Ce sont les mécanismes de cette dernière qu'il convient d'examiner maintenant.

## LE CONTROLE DE LA VIGILANCE

Etant affirmé au vu des expériences de Bremer et d'autres que la formation réticulaire contient un système activateur du cortex cérébral, la question se pose de l'organisation et du fonctionnement de ce système. Elle a été abordée avec les méthodes classiques d'excitation et de destruction en prenant pour test les aspects caractéristiques de l'électrocorticogramme de veille et de sommeil.

*La réaction d'éveil.* — Chacun sait que les excitations sensorielles réveillent un sujet endormi lorsqu'elles ont une intensité suffisante. Contrairement à ce qui est vraisemblable *a priori*, cet « effet éveillant » n'est pas dû à une stimulation directe du cortex cérébral. Soit, en effet, une préparation « encéphale isolé » dont on reconnaît qu'elle est endormie par la forme typique des ECoG recueillis en différents territoires corticaux (présence de fuseaux, synchronisation des ondes $\alpha$ rapides et menues en ondes $\delta$ lentes et amples). La stimulation à cadence rapide de la réticulée mésencéphalique réveille cette préparation, ce dont témoigne l'apparition d'un rythme cortical identique à celui que provoque un stimulus éveillant habituel (réaction d'éveil ou *arousal*, du verbe anglais *arouse*, éveiller), c'est-à-dire disparition des fuseaux, désynchronisation des ondes lentes et retour au rythme rapide et de faible tension. Semblables résultats sont obtenus sur un singe porteur d'électrodes corticales et réticulaires à demeure; pen-

dant les périodes d'assoupissement spontané, la stimulation réticulaire provoque la réaction corticale d'éveil, accompagnée des manifestations concomitantes habituelles du retour à la conscience (ouverture des paupières, mouvements des yeux et des membres, changement de position du corps). L'électrocoagulation bilatérale de la partie réticulaire rostrale a des effets inverses des précédents : l'animal est somnolent et son ECOG conserve le type de sommeil tant que le singe survit.

Ces diverses expériences n'excluraient pas, à elles seules, l'activation directe du cortex par les stimulations sensorielles, si plusieurs constatations concordantes n'en contredisaient l'éventualité : l'éveil n'est pas la conséquence inévitable d'une stimulation sensorielle; l'arousal se manifeste encore après destruction des relais dans les voies sensorielles; il est, au contraire, supprimé par la coagulation de la partie haute de la formation réticulaire, alors que les potentiels évoqués par les stimulations normalement éveillantes se produisent encore.

***L'organisation du système activateur ascendant.*** —La réaction d'éveil dont l'analogie est frappante avec la réaction d'arrêt de Berger (réaction attentive, p. 226) est obtenue en stimulant la formation réticulaire à tous ses niveaux. Or, en pratiquant des coagulations fractionnées de bas en haut, on constate que les destructions basses sont peu efficaces comparativement aux suites des destructions hautes qui donnent à l'ECoG son type de sommeil le plus accentué. On en conclut que les différents niveaux réticulaires sont reliés entre eux par des chaînes multineuronales et que seules les populations mésencéphaliques hautes projettent sur le cortex. En suivant la trace électrique de ces projections dans les centres supérieurs, on les retrouve dans le thalamus médian qui, par de nombreuses interconnexions multisynaptiques, les disperse à plusieurs autres noyaux. Au-delà de la couche optique, les afférences corticales sont de deux sortes que distinguent le lieu de leur aboutissement et leur vitesse de propagation. Les afférences corticales *spécifiques* sont supprimées par la section du ruban de Reil latéral; leur latence est brève; elles relaient dans les noyaux de projection et d'association thalamiques et se terminent dans la couche IV du néocortex. Les afférences *non-spécifiques* subsistent après la section du ruban de Reil; leur latence est longue; elles relaient dans le système réticulaire thalamique à projection diffuse et aboutissent un peu partout dans les couches II et III du cortex. Les unes sont corticales directes et se répandent dans le néo-cortex et le rhinencéphale; les autres projettent sur le striatum et le pallidum avant de parvenir au

cortex frontal. Comme les effets activateurs corticaux spécifiques et non spécifiques sont identiques, il est vraisemblable que leurs voies sont reliées entre elles par des interconnexions thalamiques.

*La mise en jeu du système réticulaire ascendant.* — Les techniques contemporaines ont permis d'enregistrer l'activité électrique spontanée soit de la formation réticulaire totalement déconnectée, soit de neurones isolés ne recevant plus d'afférences extra-réticulaires. Cette activité de base est faible, insuffisante pour maintenir l'état vigile; elle est la réaction rythmique des neurones réticulaires aux conditions du milieu et c'est elle que viennent renforcer, au gré des circonstances et des besoins, les influx nés à la périphérie, dans les centres supérieurs et les influences humorales directes.

Le rôle des **influx sensoriels** est primordial; en leur absence complète il n'y a plus de vigilance, mais un état de sommeil définitif. L'excitation des récepteurs somesthésiques, visuels, auditifs, olfactifs, viscéraux ou des voies qui leur font suite éveille le sujet endormi; l'analyse électrographique révèle que la formation réticulaire est activée dans sa totalité par sommation spatiale hétérosynaptique. Les sensations n'ont pas toutes le même pouvoir éveillant; celles qui relèvent des nerfs crâniens, surtout du nerf trijumeau, sont particulièrement efficaces. Les influx proprioceptifs interviennent également : la décontraction musculaire volontaire, en diminuant leur afflux vers la réticulée, explique l'affaiblissement de la vigilance au cours de la relaxation.

Les afférences venues des tubercules quadrijumeaux, des corps striés, du cervelet et du cortex sont importantes. En ce qui concerne les **influx corticaux**, presque toutes les aires en projettent, qu'elles soient motrices, réceptrices primaires ou associatives. Sur la préparation encéphale isolé dont l'ECoG est celui du sommeil, l'excitation électrique localisée de l'écorce est suivie d'une réaction d'éveil caractéristique dans les deux hémisphères, même après la section du corps calleux, ce qui implique l'intervention de formations sous-corticales. Les influx corticaux et les influx sensoriels additionnent donc leurs effets pour intensifier la dynamogénie des neurones réticulaires. A ce point de vue, toutes les régions du cortex ne sont pas équivalentes : les aires sensori-motrices de la face, oculo-motrices frontales, le gyrus cinguli, la circonvolution temporale supérieure (aires 41, 42) sont les plus efficaces. Ces données offrent une base expérimentale à l'explication de l'éveil et du renforcement de la vigilance d'origine mentale. Il faut également tenir compte des conditions dans lesquelles se fait

l'activation réticulaire. La quantité des neurones impliqués et le nombre des influx que chacun d'eux émet ne sont pas seuls en jeu; des facteurs adjuvants ou empêchants interfèrent avec les précédents, sans doute par un appoint supplémentaire ou par l'inhibition des stimulations, soit par conditionnement, soit par apprentissage, soit par habituation. C'est ainsi que le dormeur parvient à se réveiller spontanément à l'heure voulue, ou grâce à l'intervention du réveille-matin, alors que d'autres bruits sont inefficaces; que les bruits habituels ou monotones cessent d'être éveillants à l'inverse d'un bruit exceptionnel, que la mère sort de son sommeil lorsqu'elle « entend » pleurer son enfant, etc.

Mention spéciale doit être faite de **l'hypothalamus postérieur** (1) dont les effets de la stimulation et de la destruction sont très voisins de ceux de la stimulation et de la destruction de la formation réticulaire mésencéphalique : l'une accroît la vigilance; l'autre l'affaiblit. Cependant, les conséquences de la destruction ne sont pas identiques dans les deux cas : alors que l'exclusion de la réticulée plonge l'animal dans un sommeil prolongé, bien que l'hypothalamus soit intact, la destruction isolée de ce dernier réduit les périodes de veille sans les abolir. On en déduit que l'hypothalamus contribue à renforcer l'action vigile de la formation réticulaire.

**Les incitations humorales** entretiennent l'activité réticulaire de fond; elle est, en effet, très sensible aux changements de composition du milieu intérieur. L'efficacité des stimulations éveillantes est affaiblie par l'hypothermie, l'hypotension, l'asphyxie. *L'anoxie,* tant qu'elle est modérée, intensifie les activités réticulaires et corticales par l'intermédiaire des chémo-récepteurs du glomus carotidien dont on sait le rôle dans la régulation respiratoire. En cas d'anoxie forte, l'activation réticulaire est intense, mais le cortex ne suit plus parce que très rapidement mis hors de cause par la privation d'oxygène. *L'hypercapnie* est un facteur d'éveil cortical, tandis que *l'hypocapnie* de surventilation fait apparaître des ondes lentes et des fuseaux sur l'ECoG. Ces réponses aux variations humorales, dont le parallélisme avec les manifestations respiratoires est évident, cessent de se produire après la transsection du tronc cérébral au-dessus de la réticulée mésencéphalique.

**L'intervention de l'adrénaline** (et de la noradrénaline) est mise en évidence par les faits suivants : 1° L'injection intraveineuse d'adrénaline

(1) Pour l'hypothalamus, voir p. 451.

(1 µg/kg) active le cortex de la préparation « encéphale isolé », avec un retard de 10 à 20 s; les produits adrénolytiques (telle la chlorpromazine) empêchent cette activation qui est, au contraire, renforcée par les produits qui retardent la destruction de l'adrénaline (l'amphétamine, par exemple). 2° L'action corticale de l'adrénaline est supprimée par la section transprotubérantielle du tronc cérébral; il ne s'agit donc pas d'une sollicitation directe du cortex. 3° Que la réticulée soit impliquée, c'est ce que démontre la suppression de tout effet éveillant adrénalinique par la coagulation de la région réticulaire mésencéphalique. 4° Chez l'animal diencéphalique, l'injection d'adrénaline facilite les réflexes monosynaptiques (myotatiques); l'hormone médullo-surrénale stimule donc aussi bien le système réticulaire facilitateur descendant (SRFD) que le système réticulaire activateur ascendant. 5° Le fait que la réticulée mésencéphalique est bien pourvue en noradrénaline (précurseur de l'adrénaline) s'accorde avec les constatations précédentes et donne à supposer que les transmissions multisynaptiques intraréticulaires ressortissent au mode adrénergique.

Ces indications expérimentales suggèrent quelques déductions : 1° La petite quantité d'adrénaline et de noradrénaline normalement contenue dans le sang ajoute les effets de sa présence à ceux de la composition gazeuse du milieu pour entretenir l'activité de fond de la formation réticulaire. 2° Chaque stimulation sensitive ou sensorielle un peu intense accroît la livraison des hormones médullo-surrénales; celles-ci, en activant la réticulée, renforcent les effets éveillants de ces stimulations. 3° Dans les circonstances dites critiques (hypotension, lutte contre le froid, émotions, colère, stress divers), la sécrétion médullo-surrénale devient importante (emergency fonction de Cannon); l'hyperadrénalinémie suractive le cortex cérébral, facilite la motricité posturale et contribue à l'adaptation des fonctions de nutrition, notamment circulatoires, aux exigences momentanées de l'économie.

La formation réticulaire est très sensible aux anesthésiques; son pouvoir activateur cortical est une des premières fonctions nerveuses touchées. Beaucoup d'agents pharmaco-dynamiques modifient l'activité réticulaire pour l'affaiblir (les narcotiques, les somnifères, les « tranquillisants », la chlorpromazine, par exemple) ou l'intensifier (les stimulants, telle la benzédrine). Mais ces produits n'agissent pas de cette seule manière, car leurs points d'attaque sont toujours multiples.

*La désactivation réticulaire.* — Le passage de l'état vigile à l'état de sommeil, avec tous les degrés qu'il comporte, peut résulter soit de la cessation des stimulations d'éveil, soit de la désactivation de la forma-

tion réticulée par un processus spécial. Il semble que les deux mécanismes coexistent et que, conformément aux règles de l'organisation générale du système nerveux, la réticulaire activatrice ascendante reçoive des afférences dynamogéniques et inhibitrices dont les effets interfèrent avec une prédominance alternée. Deux types de désactivation sont présentement connus, l'un d'origine bulbaire, l'autre d'origine corticale.

1° Chez un chat, la section transprotubérantielle en avant des noyaux trijumeaux jointe à la section des bandelettes olfactives et des nerfs optiques supprime toutes les afférences extéro et intéroceptives à destination du segment antérieur de la formation réticulaire, tout en laissant intactes ses connexions avec la corticalité cérébrale. Or, à en juger par son corticogramme, cette préparation reste éveillée en permanence pendant toute la survie de l'animal, ce qui prouve que la réticulée prétrigéminale (tegmentale) active continuellement le cortex par l'intermédiaire du thalamus à projection réticulaire diffuse, car l'activation s'étend à la totalité du néo-pallium. La coagulation de la réticulée mésencéphalique transforme ce comportement du cortex dont le tracé électrique acquiert les caractères du sommeil sans jamais manifester d'éveil : l'animal dort constamment, contrairement à ce que fait la préparation « cerveau isolé » (p. 228). La réticulée bulbo-protubérantielle contient donc des structures qui désactivent la formation mésencéphalique facilitatrice sus-jacente. Etant donné que « l'encéphale isolé » conserve des alternances de veille et de sommeil, il apparaît que certaines populations réticulaires spécialisées agissent périodiquement sur le cerveau pour le placer successivement en état vigile et en état de sommeil.

2° La preuve d'une frénation cortico-corticale par inactivation de la formation facilitatrice ascendante est moins décisive. Sans doute la possibilité de vaincre volontairement « l'envie de dormir » implique-t-elle un pouvoir cérébral réducteur des mécanismes hypniques; mais cela peut s'expliquer aussi bien par l'influence inhibitrice que par celle dynamogénique de la réticulée, puisque celle-ci possède la double faculté de provoquer le sommeil ou l'éveil. On note toutefois que la décortication accroît la capacité facilitatrice dévolue aux systèmes ascendant et descendant, ce que provoque également le refroidissement du cortex avec l'avantage de la réversibilité. En outre, la comparaison des effets facilitateurs ascendants (réaction électrocorticale) et descendants (exagération du réflexe myotatique) chez un même animal, soit éveillé, soit légèrement narcosé, montre qu'ils sont plus marqués dans le second cas que dans le premier, parce que l'intervention modératrice

permanente du cortex sur la réticulée facilitatrice est abolie par l'anesthésique. Ce dont on conclut que le cortex règle en « *feed-back* » l'état vigile : dès que ce dernier s'atténue, ce dont témoigne l'E.Co.G., l'activité réticulaire facilitatrice s'intensifie et réciproquement, de façon à maintenir le fonctionnement cortical au niveau optimum nécessaire à la prise de conscience. Il n'y a pas, cependant, de parallélisme entre celle-ci et la vigilance. Lors de l'attention très vive, ou à l'occasion d'émotions violentes, c'est-à-dire en pleine suractivation de la réticulée ascendante, les relations avec l'environnement s'estompent et même s'interrompent ainsi que le sentiment du moi. C'est dire que les données physiologiques précédentes, si elles éclairent quelque peu les mécanismes de la vigilance, s'avèrent incapables d'expliquer rationnellement la conscience dont les critères ne peuvent d'ailleurs être que subjectifs.

## LE CONTROLE DES FONCTIONS VÉGÉTATIVES

La régulation nerveuse des fonctions de nutrition ayant été mentionnée dans les chapitres respectifs qui les concernent, on n'examine ici que les rapports de la vie végétative avec la formation réticulaire. La réalité de ces rapports est démontrée par les effets immédiats de l'excitation réticulaire directe sur les appareils respiratoire, circulatoire, digestif, irido-moteur, adrénalino-sécréteur, etc. Etant donné que chacun de ces appareils est soumis à l'influence dominante d'un système doué d'une activité rythmique (les centres respiratoires) ou continue (les centres vaso-moteurs par exemple), étant donné que cette influence permanente, ce tonus, relève essentiellement de l'hégémonie du bulbe sur les centres médullaires, à l'exclusion de tout entretien réflexe, l'hypothèse est à envisager d'un contrôle des fonctions de nutrition par la formation réticulaire, analogue au contrôle des fonctions de relation, ce qui postule que le niveau de l'activité végétative est lié au degré de la vigilance. Vérification en est donnée par les faits suivants :

1° L'enregistrement simultané des courants d'action du nerf phrénique et de l'E.Co.G. témoigne de ce que les variations d'activité des centres respiratoires et du cortex cérébral sont synchrones et par conséquent déterminées par les mêmes facteurs facilitateurs et inhibiteurs.

2° Si on évalue le tonus sympathique par l'état de la pupille et la valeur de la pression artérielle, et le niveau de la vigilance par les caractères du graphique électrocortical, il apparaît que les deux activités ont les mêmes fluctuations.

3° La vigilance change au cours du nycthémère dans le même sens que la composition du milieu intérieur. Or, celle-ci est un des éléments de l'entretien de l'excitabilité réticulaire sollicitée par de nombreuses afférences. La facilitation est prépondérante aux premières heures du jour et les processus inhibiteurs commencent à l'emporter dès la tombée de la nuit. Vie végétative et vie de relation se mettent ainsi à l'unisson.

4° L'excitation faradique de la réticulée mésencéphalique amplifie la ventilation pulmonaire, ce que fait également la sollicitation physiologique de cette formation, au cours de l'exercice musculaire par exemple. L'effet est immédiat et apparaît avant que les constantes gazeuses du sang se soient modifiées; il se prolonge par trois mécanismes : l'*after discharge* réticulaire, phénomène commun à toutes les structures polysynaptiques (voir p. 85); l'incidence des facteurs humoraux, de l'hypercapnie principalement; l'élévation du taux de l'adrénaline et de la noradrénaline dans le sang. Les deux hormones intensifient les facilitations ascendante et descendante, ce qui contribue à régler, les unes sur les autres, les activités corticales et médullaires, pour ces dernières aussi bien motrices que végétatives.

5° La distension mécanique des sinus carotidiens réduit l'activité corticale de l'encéphale isolé, toutes précautions prises pour écarter les conséquences circulatoires, telle la cardio-modération réflexe (supprimée par la section des deux nerfs vagues au cou). La même distension affaiblit la réflectivité médullaire, testée par le réflexe myotatique. L'injection intraveineuse d'adrénaline agit de même parce qu'en élevant la pression artérielle elle distend aussi les sinus. Encore faut-il, pour que l'inhibition spinale se manifeste, qu'une section transprotubérantielle du tronc cérébral ait éliminé l'effet facilitateur dû à la stimulation de la réticulée mésencéphalique par l'hormone. On vérifie que l'énervation des sinus carotidiens abolit les phénomènes d'inhibition, ce qui établit leur nature réflexe baro-sensible.

6° Il est probable que la réticulée exerce sur les noyaux végétatifs de l'hypothalamus une action analogue à celle qui vient d'être décrite pour les centres bulbaires; mais il n'y a pas de documentation expérimentale sur cette question qu'on retrouvera dans les chapitres consacrés au système nerveux végétatif (p. 454) et à l'endocrinologie dans le fascicule II du tome II.

7° A partir des données ci-dessus rapportées, on conclut, en généralisant, que la formation réticulaire agit de deux manières opposées sur les mécanismes nerveux somatiques et végétatifs; l'une facilitatrice, l'autre inhibitrice, dont la résultante, variable selon les circonstances

physiologiques, aligne l'activité des fonctions de nutrition sur le degré de la vigilance et réciproquement. Soit, par exemple, une stimulation éveillante de quelque intensité ou nociceptive : elle exagère le tonus sympathique et fait libérer plus d'adrénaline ou de noradrénaline par la glande médullo-surrénale. D'où résulte une activité corticale renforcée par voie nerveuse et adrénalinique et par ces mêmes mécanismes une activité également amplifiée de la motricité et des fonctions de nutrition. Soit, maintenant, l'hypertension que développe l'exercice musculaire violent; elle intensifie les décharges des baro-récepteurs sino-carotidiens qui règlent l'homéostasie circulatoire (réduction du tonus sympathique vaso-moteur et adrénalino-sécréteur; exagération du tonus parasympathique cardio-modérateur) et modulent l'activation corticale et la facilitation médullaire de façon à adapter le travail musculaire aux possibilités circulatoires.

## CONCEPTION D'ENSEMBLE DE LA PHYSIOLOGIE RÉTICULAIRE

I. — La formation réticulaire est entrée dans la physiologie, il y a vingt ans, lorsque les techniques électroniques et l'exploration micro-électrodique des centres nerveux ont rendu possible son approche expérimentale.

II. — L'anatomie divise la formation réticulée en trois segments : une masse bulbo-protubérantielle en position ventrale; derrière elle, une masse également bulbo-protubérantielle en situation centrale; une masse mésencéphalique en position dorsale qui surmonte la précédente dans le pédoncule cérébral. Initialement considérée comme une vaste région de confluence d'influx sensoriels de toute nature, la formation réticulaire n'a pas tardé à être démembrée en foyers de neurones de densité et d'étendue variables, plus ou moins délimités, dont chacun reçoit des afférences qui lui font jouer un rôle déterminé.

III. — L'organisation réticulaire ne consiste pas seulement dans le rassemblement d'un certain nombre de neurones en vue de l'accomplissement d'une fonction, elle s'étend aux neurones eux-mêmes en ce sens que certains de ceux-ci sont activés par plusieurs afférences qualitativement distinctes dont l'assortiment change d'un neurone à un autre; il en est, par contre, qui ne réagissent qu'à une seule stimulation spécifique.

Les divers foyers de convergence réticulaire ont chacun leur réseau

polysynaptique et sont interconnectés par des voies d'association courtes et longues, ces dernières longitudinales et transversales avec parfois une ébauche de systématisation, comme celles qui émanent du cervelet ou y retournent. Cette structure inhomogène donne au dispositif réticulaire la capacité d'intégrer des informations innombrables et d'en faire la synthèse pour donner une réponse globale à la quantité et à la qualité des messages reçus.

IV. — Sur le plan fonctionnel, compte tenu de la topographie dispersée des noyaux réticulaires, il y a lieu de distinguer deux systèmes, l'un descendant, l'autre ascendant, possédant tous les deux un tonus variable et exerçant des effets de facilitation et d'inhibition.

*Le système réticulaire descendant* régit la réflectivité médullaire, contrôle les motricités holo- et idio-cinétiques, règle le niveau d'activité des fonctions végétatives.

*Le système réticulaire ascendant* régit l'activité du cortex cérébral et gradue la vigilance au gré des variations de l'ambiance et des changements de composition du milieu intérieur, eux-mêmes résultant de l'intensité des dépenses organiques, comme on le trouve indiqué page 302.

V. — La formation réticulaire fonctionne suivant la modalité d'un mécanisme asservi (en *feed-back*). La commande corticale de la motricité est favorisée par l'intervention du système facilitateur descendant qui accroît l'excitabilité des moto-neurones médullaires; en retour, l'activation de ces moto-neurones réduit le tonus du système facilitateur ascendant et infléchit l'activité corticale. De même, l'influence cortico-activatrice dévolue au système réticulaire ascendant est équilibrée par l'influence réticulo-inhibitrice du cortex.

VI. — Les interactions réticulaires sont ordonnancées de telle sorte que les systèmes ascendant et descendant sont mis en jeu simultanément et synergiquement avec des combinaisons variées de leurs polarités dynamogéniques et inhibitrices. C'est ce qui explique le parallélisme des fluctuations nycthémérales de l'état vigile et des activités motrices et végétatives. En effet, la formation réticulaire n'est pas uniquement sollicitée par une multitude d'afférences sensitivo-sensorielles; toutes ses parties sont sensibles aux changements de la composition du milieu intérieur et à la teneur du sang en adrénaline et en noradrénaline, dont on sait qu'elle s'accroît en de nombreuses circonstances physiologiques (travail musculaire, thermogénèse de lutte contre le froid, émotions) et pathologiques (emergency fonction de Cannon, trauma-

tismes, chocs, hémorragies, hypotension, hypoglycémie). Ici encore, il s'agit de mécanismes asservis et coordonnés pour ajuster l'intervention des structures nerveuses centrales à l'activité de l'organisme que conditionnent les facteurs interne et externe de la vie individuelle et collective.

VII. — Cet aperçu de la physiologie réticulaire n'a évidemment que la valeur d'un schéma d'ensemble et laisse beaucoup de points obscurs. On remarquera que la neurologie contemporaine est plus localisationiste que jamais, même dans la formation réticulée qui est un haut lieu de l'intégration nerveuse. Le problème est, dès lors, posé du fonctionnement particulier de ces noyaux interconnectés et qui harmonisent leurs influences en des combinaisons multiples à des fins déterminées. La participation des hormones médullo-surrénales à l'entretien du tonus réticulaire et à ses fluctuations nycthémérales et fonctionnelles est en faveur d'une interprétation adrénergique de ces phénomènes. En existe-t-il qui soient cholinergiques ou qui dépendent d'autres métabolites tels que la sérotonine ? La question reste actuellement sans réponse, mais sa solution viendra, comme partout ailleurs, de la biologie moléculaire.

*CHAPITRE XI*

# LES ORGANES DES SENS

---

La sensation qui correspond à chacun des sens se développe dans un système particulier ayant, jusqu'à un certain point, son indépendance et ses limites distinctes. Comme chaque sens est spécifique, le système qui lui sert de support est lui-même spécifique. De ce point de vue, trois données sont à considérer : la spécificité de l'impression impliquant la spécificité de récepteurs périphériques spécialement adaptés à l'excitant de chaque sens; l'uniformité du fonctionnement des neurones (corps cellulaire et fibres) qui transmettent l'impression reçue depuis le début du système sensoriel jusqu'à sa terminaison; la spécificité du phénomène interne de la sensation contrastant avec l'uniformité fonctionnelle des éléments constitutifs du système. D'où il ressort que la sensation n'est pas une fonction cellulaire, mais une *fonction systématique*. Celle-ci s'accomplit dans un dispositif de neurones à la fois successifs et parallèles, associés suivant des rapports qui lui sont propres et d'ordre compliqué.

Pour chaque sens, trois points sont à examiner : la réception périphérique, les voies sensorielles, le phénomène central réalisant la sensation spécifique. Le premier et le troisième de ces points ont été envisagés antérieurement; on n'y reviendra que dans la mesure nécessaire pour compléter les indications données sur les récepteurs de la sensibilité (chap. II, p. 18) et les aires réceptrices corticales (chap. IX, p. 153). Les voies des sensibilités tactiles cutanées et profondes ont été décrites p. 273; dans ce qui suit, on traite de la vision, de l'audition, de l'olfaction, de la gustation et aussi de la douleur, bien qu'à proprement parler, ce ne soit pas un sens.

# I. — LA VISION (1)

La vision est à la fois passive et active : nous *voyons* les objets qui nous entourent et nous *regardons* ceux qui attirent et fixent notre attention. Pour ce faire, des actes sensitifs et moteurs s'enchaînent en des cycles fermés que compliquent les autres sens pour créer la notion *d'espace* et enrichir la connaissance de ce qui se passe en dehors du moi par la multiplication des informations. Selon la règle neurologique, l'innervation visuelle est sensori-motrice : à son origine se trouvent les cônes et les bâtonnets, récepteurs différenciés en vue de recueillir l'excitation lumineuse; à sa terminaison des muscles se contractent ou se relâchent pour diriger le regard vers la région de l'espace où il va chercher l'excitation. Entre l'œil et la musculature oculaire, céphalique et corporelle, s'étendent des arcs réflexes de complexité croissante à mesure qu'ils pénètrent plus avant dans le névraxe depuis la rétine jusqu'au cortex où s'élabore la sensation visuelle. En retour, la sensibilité proprioceptive contribue à renseigner l'individu sur la position spatiale de l'objet regardé, sur son éloignement, ses dimensions dont l'évaluation constitue un des éléments primordiaux *de l'orientation.* Chemin faisant, une fraction des influx rétiniens se rend à divers centres nerveux qui les renvoient, sans participation de la conscience, à la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil pour l'adapter à l'agent lumineux et le protéger contre ses intensités excessives. Ces aspects de la question ayant été antérieurement envisagés (p. 236), il ne s'agit ici que de la réception de l'excitant, du parcours de l'excitation de la rétine à l'écorce occipitale, et de l'élaboration de la sensation visuelle.

## A. — *PHYSIOLOGIE DE LA RÉTINE*

### DONNÉES MORPHOLOGIQUES

La rétine est la membrane photo-sensible qui tapisse le fond de l'œil; on lui reconnaît trois régions morphologiquement et fonctionnellement distinctes : la *fovea centralis* qui procure la vision précise

(1) Il n'est ici question que de la sensation visuelle. Ce qui concerne l'optique, la marche des rayons lumineux et la formation de l'image dans l'œil est écarté parce qu'étant du domaine de la physique biologique.

des objets; la rétine proprement dite ou *pars optica* qui s'arrête à l'ora serrata et donne des sensations visuelles moins précises; la rétine aveugle ou *pars cæca,* en avant de l'ora serrata, qui recouvre les procès ciliaires et la face postérieure de l'iris. *L'ora serrata* est une bande étroite et amincie de la rétine qui marque le passage entre

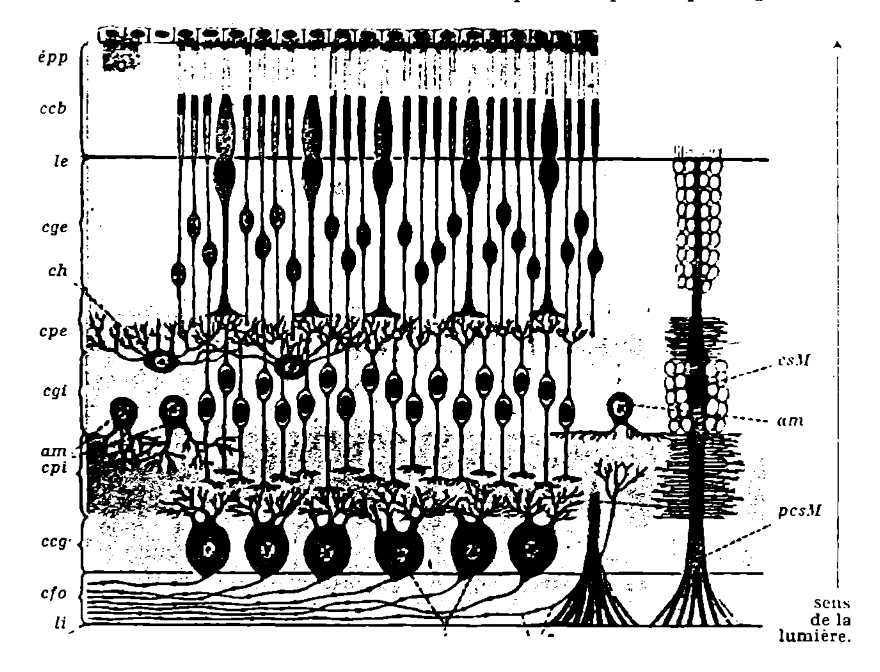



Fig. 89. — *Schéma de la structure de la rétine,* selon Sobotta.
*épp,* épithélium pigmenté; *ccb,* courbe des cônes et des bâtonnets; *le,* limitant externe; *cge,* couche granuleuse externe; *cpe,* couche plexiforme externe; *cgi,* couche granuleuse interne; *cpi,* couche plexiforme interne; *ccg,* couche des cellules ganglionnaires; *cg,* cellules ganglionnaires; *cfo,* couche des fibres optiques; *li,* limitante interne; *am,* cellules amacrines; *fcg,* fibres centrifugales; *ch,* cellules horizontales; *csM,* cellules de Müller de soutien, avec leurs expansions latérales en corbeilles et filamenteuses; *pcsM,* pied des cellules de soutien de Müller.

sa partie optique et sa partie aveugle. Chez l'Homme et quelques Singes, la fovea centralis et son pourtour immédiat sont de couleur jaune, d'où le nom de *macula lutea* qu'on leur donne aussi. La macula a un diamètre d'environ 1,7 mm et se trouve placée sur l'axe optique de l'œil, un peu en dehors de la *papille.* Cette dernière est le lieu de l'épanouissement du nerf optique et de l'émanation des

vaisseaux rétiniens; son diamètre est de 1,5-1,8 mm et, contrairement à son nom, elle ne fait pas saillie sur le plan de la rétine. Cette région est dépourvue de photo-sensibilité; c'est la tache aveugle de Mariotte.

Abstraction faite du tissu névroglique (les cellules de Müller), la structure histologique de la rétine se résume en trois neurones superposés et disposés de telle sorte que l'excitant lumineux traverse toutes les couches rétiniennes (on en décrit dix) avant d'atteindre les pôles réceptifs des cellules sensorielles (fig. 89). Celles-ci sont recouvertes en dehors par un épithélium pigmentaire unistratifié chargé de grains mélaniques; les cellules épithéliales insinuent entre les cônes et les bâtonnets sous-jacents des franges cytoplasmiques qui les séparent sur une certaine étendue.

Le *premier neurone* est celui des cellules à *cône* et à *bâtonnet,* ou cellules visuelles, dont la rangée constitue la couche granuleuse externe. Le corps de ces cellules fournit vers le dehors une expansion cylindrique (le bâtonnet) ou conique (le cône), constituée de deux articles : l'externe ou corps filamentaire est chargé de substances photo-sensibles; l'interne, dit corps myoïde, serait doué de contractilité. Les cônes et les bâtonnets émettent vers le dedans de l'œil un court cylindraxe terminé par un bouton pour le neurone à bâtonnet, par un petit panache fibrillaire pour le neurone à cône (fig. 90).

Le *second neurone est bipolaire;* il est l'élément type de la couche granuleuse externe. Son corps cellulaire émet en dehors une branche verticale ramifiée en dendrites courts qui s'articulent avec les fibrilles cylindraxiles des cônes et des bâtonnets; en dedans, il envoie un cylindraxe terminé par un panache de fibrilles horizontales.

Le *troisième neurone* est une grande *cellule ganglionnaire* qui s'agence en une ou deux rangées dans la couche granuleuse interne. Son pôle externe est muni de dendrites qui s'étendent en se ramifiant sur une assez grande longueur; son pôle interne émet un cylindraxe qui se rend à la papille où, avec ses similaires, il forme le nerf optique.

Les expansions cylindraxiles des cellules visuelles et les panaches dendritiques des cellules bipolaires s'entremêlent dans la couche plexiforme externe. Les ramifications cylindraxiles des cellules bipolaires et les ramures dendritiques des cellules ganglionnaires en font autant dans la couche plexiforme interne. La disposition architectonique est telle qu'une cellule ganglionnaire reçoit des influx de plusieurs cellules bipolaires et que chacune de celles-ci reçoit des influx de plusieurs cellules visuelles, c'est-à-dire d'un certain nombre de bâtonnets.

D'où il résulte que *dans la rétine optique*, l'impression lumineuse reçue par une cellule ganglionnaire est la somme des impressions exercées sur un certain nombre de cellules visuelles, ce qui explique que la vision procédant de cette région étendue ne soit pas très précise. D'autant qu'en plus de ces extensions radiaires, il existe des relations tangentielles qui associent les uns aux autres soit des foyers

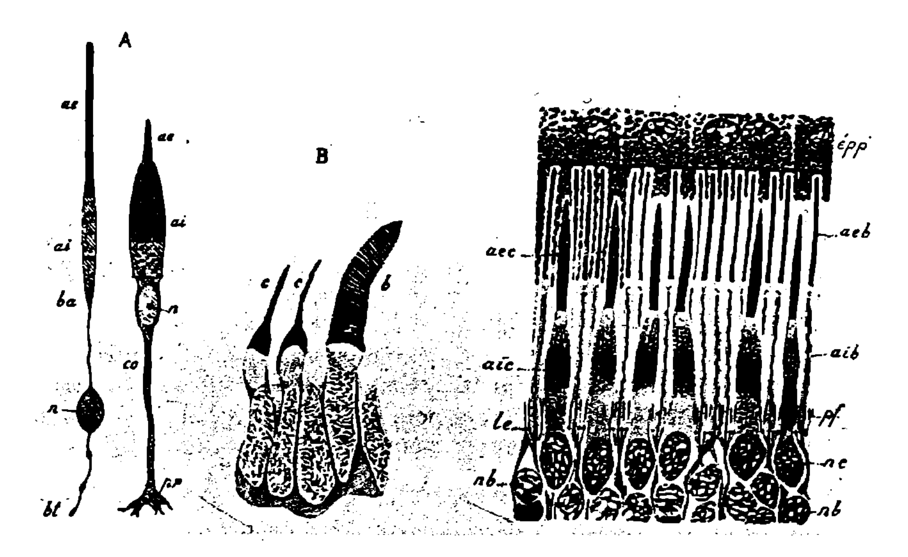



Fig. 90. — *A gauche*, en A, un bâtonnet et un cône de la rétine humaine; en B, deux cellules à cône *(c)* et une cellule à bâtonnet *(b)* montrant la striation transversale des articles externes.

*ae*, articles externes; *ai*, articles internes; *n*, noyaux; *ba*, bâtonnets; *bt*, bouton terminal du bâtonnet; *co*, cône; *pr*, pied ramifié du cône.

*A droite*, rétine humaine. *épp*, épithélium pigmenté; *aeb*, *aec*, articles externes des bâtonnets et des cônes; *aib*, *aic*, articles internes des bâtonnets et des cônes avec leurs corps filamenteux et leurs corps myéloïdes; *le*, limitant externe; *pf*, corbeille de filaments émanés de la limitante externe *le*; *nc*, *nb*, noyaux des cônes et des bâtonnets. (Selon P. Bouin, 1932).

rétiniens rapprochés (cellules amacrines qui s'éploient dans la couche plexiforme interne), soit des foyers éloignés (cellules à ramifications horizontales dans la couche plexiforme externe).

La *rétine fovéale* a une structure particulière; son fond *(le fundus foveae)* ne contient que des cellules à cône dont chacune s'articule avec une seule cellule bipolaire et cette dernière avec une seule cellule

ganglionnaire. L'organisation est donc strictement radiaire, sans diffusion ou concentration, ce qui rend la vision des objets tout à fait précise. Il n'y a là que 30 000 à 40 000 cônes longs (70 à 85 μ) et fins (2 à 2,5 μ), régulièrement distribués. Ce « bouquet des cônes centraux » correspond à la pointe de l'acuité visuelle. Sur les bords de la fovéa, les cônes diminuent de longueur et s'épaississent; simultanément, les bâtonnets apparaissent et leur nombre ne cesse de croître lorsqu'on s'éloigne vers la périphérie rétinienne, mais il existe des cônes jusqu'au voisinage de l'ora serrata. Dans toute l'étendue de la rétine de l'Homme, il existe 130 millions de bâtonnets et 7 millions de cônes.

De ce qui précède, il apparaît que *la rétine est un centre nerveux complexe,* une portion de la substance bulbo-médullaire séparée du reste et amenée, pendant le développement, tout près de la périphérie. On peut, en effet, assimiler les cônes et bâtonnets à des cellules épithéliales différenciées correspondant à celles qui se trouvent à l'extrémité des terminaisons nerveuses tactiles. Les cellules bipolaires deviennent alors l'analogue des cellules en T du ganglion rachidien postérieur; leurs prolongements cellulipètes représentent le « nerf optique vrai » et leurs prolongements cellulifuges, la racine rachidienne postérieure. Les cellules ganglionnaires tiennent lieu de noyaux gris axiaux que le nerf optique, équivalent d'un cordon blanc médullaire, raccorde aux centres encéphaliques, en l'espèce le corps genouillé latéral, annexe du thalamus.

## L'EXCITANT LUMINEUX

C'est un truisme de dire que la lumière est l'excitant visuel. Qu'est-ce que la lumière et comment impressionne-t-elle la rétine ? Pour répondre à ces questions, il convient de rappeler quelques notions fondamentales.

1° Par **lumière** on entend la partie du spectre électromagnétique à laquelle l'œil est sensible, c'est-à-dire la frange très étroite comprise entre les radiations infrarouges et ultraviolettes. Par extension, l'usage s'est établi d'incorporer ces deux rayonnements dans ce qu'on appelle la lumière.

2° Une **source lumineuse** est le lieu où se produit une émission de « rayons lumineux »; elle est primaire lorsqu'elle émet un rayonnement par elle-même (cas du soleil, de la bougie stéarique, de la

lampe électrique); elle est secondaire lorsqu'elle transmet la lumière reçue, soit par réflexion (cas de la lune, de la paroi d'un mur, des objets de l'environnement), soit par réfraction (cas du verre dépoli ou opalin); le plus souvent il y a diffusion de la lumière, c'est-à-dire son renvoi dans toutes les directions. Une source lumineuse a toujours une plus ou moins grande étendue; on dit qu'elle est *ponctuelle* lorsque son diamètre apparent est inférieur à 1 minute, ce qui la rend tout juste perceptible par la fovéa. C'est ce qui se produit avec les étoiles, en raison de leur éloignement, et avec les sources artificielles lorsque leur diamètre est d'environ 1,5 mm et qu'elles sont vues par l'observateur à une distance de 5 m. Les sources ponctuelles sont utilisées pour définir diverses grandeurs photométriques.

3° Qu'elle soit naturelle ou artificielle, la lumière est **polychromique**; son analyse avec un prisme ou un réseau donne le spectre de ses composantes *monochromatiques.*

4° La lumière est une forme d'**énergie** quasi immatérielle qui se propage dans le vide à la vitesse maximum de 300 000 km/s. La physique contemporaine donne à cette énergie deux interprétations complémentaires : l'une, *ondulatoire,* en fait un ensemble de vibrations électromagnétiques dont chacune possède une fréquence propre ; l'autre, *corpusculaire,* en fait un flux discontinu de quanta appelés *photons.* La complémentarité des deux interprétations s'exprime dans la relation fondamentale d'Einstein : $W = h \times f$, où $W$ est l'énergie d'un photon, $f$ la présence de l'onde associée, $h$ la constante universelle de Planck. L'énergie d'un photon est donc d'autant plus grande que la fréquence de l'onde associée est plus rapide et, par conséquence, sa longueur d'onde ($\lambda$) plus courte. A la limite de l'infrarouge ($\lambda = 0{,}760\ \mu$), l'énergie du photon est d'environ 1,7 électron-volt.

5° Les composantes colorées de la lumière se définissent par leur longueur d'onde; en prenant pour test les couleurs perçues par l'œil, on les classe en sept teintes dites « de l'arc-en-ciel » (Newton, 1669) du violet ($\lambda = 0{,}393\ \mu$) au rouge ($\lambda = 0{,}710\ \mu$), soit, *grosso modo,* de 4 000 à 7 000 Å, l'armstrong valant un dix millième de millimètre. A l'aide de prismes et d'écrans, on parvient à isoler des rayonnements pratiquement monochromatiques : la lumière verte de l'arc à mercure ($\lambda = 0{,}546$), ou du krypton ($\lambda = 0{,}557$), la lumière jaune de la lampe à vapeurs de sodium ($\lambda = 0{,}589$). Comme le $\lambda$ de la lumière bleue est plus petit que le $\lambda$ de la lumière rouge, on dit que le photon bleu a plus d'énergie que le photon rouge.

*Les grandeurs photométriques.* — Partant de la notion qu'une source lumineuse rayonne au loin de l'énergie transportée dans la direction des rayons, la lumière est définie par six grandeurs mesurables.

1° **L'intensité** (I) est la valeur de l'énergie dont la radiation est chargée. C'est la grandeur primordiale, car toutes les autres découlent d'elle. L'unité est la *candela* (chandelle) ou bougie internationale (symbole *cd*), qui vaut à peu près l'intensité de la bougie de stéarine autrefois utilisée en photométrie. L'intensité lumineuse du soleil est de l'ordre de $3 \times 10^{27}$ cd.

2° **Le flux** (F) est la quantité d'énergie *véhiculée* à partir de la source dans un angle solide déterminé. L'unité est le *lumen (lm)*, flux émis dans un stéradian par une source ponctuelle d'intensité 1 cd (le stéradian est l'unité de mesure des angles solides).

3° **L'éclairement** (D) est la quantité d'énergie lumineuse *reçue* par une *surface*. L'unité est le lux (*lx*), éclairement d'une surface qui reçoit un lm par mètre carré, ou le *phot*, éclairement de 1 lm par $cm^{-2}$. Le phot est l'unité C. G. S.; le lux est une unité pratique. L'éclairement de la surface terrestre par le soleil est d'environ 10 phots. Par temps clair, l'éclairement diurne avoisine 1 phot; l'éclairement nocturne descend jusqu'à un cent millionième de phot.

4° **La luminance** (B) est l'énergie lumineuse *émise* ou *réémise* par une *surface;* on la chiffre en candelas par mètre carré (symbole : $cd . m^{-2}$). On use parfois du stilb (*stilbein,* briller), luminance de 1 cd par $cm^{-2}$.

5° **La brillance** est l'énergie lumineuse *émise* ou *réémise* par un *point* de la source dans une direction déterminée. L'unité est le watt-stéradian par mètre carré ($W . Sr . m^{-2}$). C'est la brillance qui donne son éclat à la lumière. Il ne faut pas la confondre avec la luminance. Celle-ci est une donnée essentiellement photométrique, tandis que la brillance comporte un élément sensoriel, en conséquence subjectif. En effet, pour l'observateur qui perçoit la lumière, la brillance est nulle lorsque la luminance n'atteint pas le seuil de l'excitabilité rétinienne. C'est pourquoi on parle souvent de « luminance énergétique » au lieu de brillance, parce que ce terme implique la notion d'efficacité sensorielle.

6° Toute source lumineuse consomme de l'énergie exprimée en watt-seconde, watt-minute, hecto-watt-heure, kilo-watt-heure. L'origine de cette énergie est atomique dans le cas du soleil, chimique dans le cas de la bougie stéarique, des lampes à huile ou à pétrole, électrique dans le cas des lampes à filament ou à fluorescence. Cette énergie est transformée en chaleur évaluée en degrés thermiques, en énergie lumineuse exprimée en lumens, en énergie chimique par l'intermédiaire du rayonnement ultra-violet. Le quotient du nombre des lumens émis par le nombre de watts consommés chiffre *l'efficacité lumineuse* de la source.

*L'absorption de la lumière.* — Le vide absolu est le seul milieu parfaitement transparent pour toutes les radiations. Dans les milieux matériels, l'énergie transportée par l'onde subit une diminution progressive due, soit à sa transformation en chaleur, en électricité, en énergie chimique, soit à sa diffusion dans tous les sens, ce qui l'affaiblit dans sa direction initiale, soit à l'apparition d'un rayonnement secondaire de composition spectrale différente de celle du rayonnement primaire (fluorescence). Dans tous ces cas, il y a *absorption* de la lumière par le milieu qui est dit absorbant, ce pouvoir variant considérablement d'un milieu à un autre. La quantité de lumière absorbée est indépendante de l'intensité lumineuse, mais liée à la longueur du rayonnement, ce qui rend le phénomène sélectif. Comme les diverses radiations visibles éveillent des sensations colorées distinctes, on présume que ces sensations sont dues à la présence dans la rétine de photo-récepteurs différenciés en vue d'absorber sélectivement les composantes de la lumière incidente. Ce rôle est dévolu aux pigments rétiniens.

## LES PIGMENTS RÉTINIENS

Il est connu, depuis 1876, que le segment externe des bâtonnets est pourvu d'un pigment spécial, le *pourpre rétinien* ou érythropsine, aujourd'hui dénommé rhodopsine (*rhodon,* rose; *opsis,* aspect). On a découvert ultérieurement que les photo-récepteurs d'espèces animales variées contiennent d'autres pigments, présentement deux dans les bâtonnets, la rhodopsine et la porphyropsine et deux dans les cônes, l'iodopsine (1937) et la cyanopsine (1962). Il est vraisemblable que la liste n'est pas close.

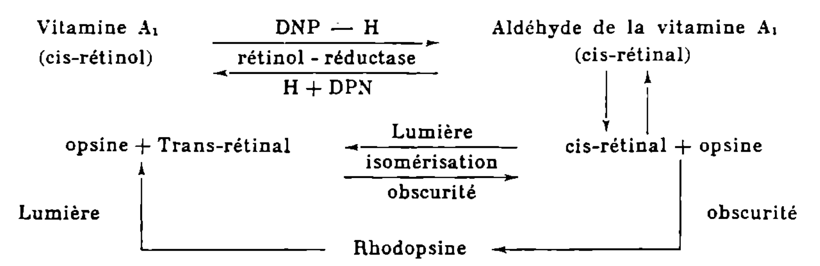
Parce qu'elle est relativement abondante dans la rétine extra-macu-

laire, la rhodopsine est restée longtemps le seul pigment visuel connu. Elle a été isolée des bâtonnets (W. Kühne, 1878) et synthétisée, ce qui a favorisé son étude *in vitro* parallèlement à celle *in situ*. La démonstration de l'existence d'autres pigments a été plus laborieuse parce que nécessairement indirecte. Faute de mesurer analytiquement les changements de la concentration des pigments dans la rétine sous l'action des rayonnements monochromatiques, on a estimé, sur l'œil vivant, la quantité de lumière non absorbée lors de l'éclairement avec des radiations de longueur d'onde connue. Les dispositifs expérimentaux utilisés dans ce but ont démontré que la variation de la concentration pigmentaire correspond à une variation de la quantité de lumière absorbée, avec un maximum pour celle qui est spécifiquement absorbable, la quantité de lumière réfléchie par les surfaces oculaires restant sensiblement constante (Rushton, 1955).

*La rhodopsine.* — Elle est de même composition dans tout le règne animal et provient de l'union de la *vitamine A*, ou *rétinol* (voir le tome I, fasc. 1, p. 60) et d'une lipoprotéine, *l'opsine*. Elle blanchit sous l'action de la lumière et retrouve sa couleur à l'obscurité. Son cycle photochimique est le suivant : dans un premier temps, le rétinol devient du rétinal (aldéhyde de la vitamine A), par l'intervention d'une rétinol-réductase (alcool-déshydrogénase) dont le diphosphonucléotide (DPN) est le co-enzyme; dans un second temps, le rétinal s'unit à l'opsine pour former la rhodopsine; celle-ci est décomposée par la lumière et se reconstitue à l'obscurité; cette dernière réaction est spontanée et libère de l'énergie qui est utilisée pour transformer le rétinol en rétinal. Dans les conditions habituelles de la vision, l'équilibre est en faveur du rétinol; à l'obscurité, il se déplace vers le rétinal qui s'unit à l'opsine pour reconstituer le pourpre. Il faut environ cinq minutes d'un éclairement intense pour décomposer la totalité de la rhodopsine; après sept minutes d'obscurité, 50 pour cent du pigment se sont reformés; la régénération est donc plus lente que la décomposition. La décoloration de la rhodopsine se produit *in vitro* comme *in vivo*; il n'en est pas de même de sa reconstitution qui ne se fait que dans la rétine et nécessite probablement le contact avec l'épithélium pigmentaire rétinien.

De tous les stéréo-isomères du rétinol, seule la structure *cis* est efficace; sous l'effet de la lumière, la forme cis devient la forme *trans* qui retourne à la forme cis pendant l'obscurité. Ce sont des réactions d'isomérisation, la structure trans étant un peu plus stable que l'autre, d'où la lenteur de la recoloration.

Le schéma ci-dessous, très simplifié, figure le cycle de la rhodopsine et ses différentes phases.




Le spectre d'absorption de la rhodopsine a trois maximum : deux dans le rouge (0,500 et 0,390 μ) concernent le groupement prosthétique; le troisième est dû à l'opsine (0,290 μ). Après décoloration, les deux absorptions prosthétiques se fondent en une seule (0,385 μ).

La *porphyropsine*, découverte chez certains Poissons et Amphibiens, est une substance très voisine de la rhodopsine; elle résulte de l'union de l'opsine des bâtonnets avec la vitamine $A_2$ ou déhydro-rétinol. Ses maximum d'absorption se situent dans le spectre avec des longueurs d'onde un peu plus grandes que celles du pourpre rétinien.

***Les pigments fovéaux.*** — Ce sont ceux des cônes et leur opsine diffère de celle des bâtonnets. L'*idopsine*, pigment violet, et la cyanopsine, pigment bleu, ont été trouvées chez le Poussin. Dans la fovéa de l'œil humain, on a détecté deux pigments spéciaux : l'un responsable de la perception des couleurs vertes (0,540 μ); l'autre de la couleur rouge (0,590 μ). L'intervention de ces pigments dans la vision colorée trouve un argument dans l'existence de certaines dyschramtopsies (*dys*, difficulté; *chroma*, couleur; *ops*, vue). Faute d'un de ces deux pigments, les protanopes (*protos*, premier) ne perçoivent pas les colorations rouges; les deutéranopes (*deutéros*, second) les colorations vertes, le rouge et le vert étant la première et la deuxième des trois couleurs fondamentales (rouge, vert, bleu) (voir p. 338).

Les pigments rétiniens actuellement connus ne diffèrent les uns des autres que par la vitamine $A_1$ et $A_2$ et par la nature particulière des opsines des bâtonnets et des cônes. Le rôle de la vitamine A est confirmé par le fait que sa carence entraîne, entre autres symptômes, de l'héméralopie (*héméra*, jour), c'est-à-dire un affaiblissement notable de la vision avec de faibles éclairements, comme c'est le cas au moment du crépuscule.

## LA STIMULATION RÉTINIENNE

Comment la rétine transforme-t-elle l'énergie lumineuse en influx destinés aux centres nerveux ? La réponse à cette question n'est pas décisive; elle est orientée par un certain nombre de données acquises, mais reste encore hypothétique.

1° En 1813, sur des lapins albinos dont la choroïde est dépourvue de pigments, Magendie a constaté l'image rétinienne des objets placés dans le champ visuel. Ces *optogrammes* ne diffèrent pas des images qui se forment dans une chambre photographique; avant de parvenir à la rétine, les rayons lumineux, du fait de la réfraction des milieux de l'œil, subissent un changement dans leur marche qui, sans modifier leurs rapports respectifs, les concentre sur une faible surface rétinienne; leur énergie excitatrice s'en trouve accrue et le champ qu'embrasse le regard agrandi.

2° Les cônes et les bâtonnets sont les éléments spécifiques de la sensibilité rétinienne; la lumière n'est perçue que si elle arrive sur les régions de la rétine pourvues de ces éléments; la papille qui en est démunie est aveugle. Pour atteindre les cellules sensorielles, la lumière traverse toute la rétine; cette disposition inversée n'a pas de signification fonctionnelle; elle est due à ce que la rétine est un diverticule invaginé du diencéphale.

3° Les pigments rétiniens sont photolabiles; stables à l'obscurité, ils sont décomposés par la lumière. Le phénomène est réversible. La stabilité des pigments à l'obscurité et la réversibilité de leur décoloration par la lumière sont des propriétés fondamentales : sans la première la sensation lumineuse serait permanente; sans la seconde les pigments ne serviraient qu'une seule fois.

4° La lumière excite la rétine parce que l'énergie de ses photons est absorbée par les pigments des cônes et des bâtonnets. Il n'y a là qu'un cas particulier de l'aptitude générale de la matière organique à capter et convertir les quanta d'énergie. A l'encontre de ce qui se passe avec la plupart des autres pigments, l'énergie photique ne se dégrade qu'en une très faible quantité de chaleur. Chaque quantum d'énergie lumineuse est donc presque totalement utilisé par les processus créateurs de la sensation.

5° On peut admettre que l'énergie lumineuse isomérise le cis-rétinal en trans-rétinal, ce qui aurait pour objet de modifier l'orientation

spatiale des molécules pigmentaires de façon à ouvrir aux photons l'accès du lieu où ils activent le récepteur. Le microscope électronique révèle, en effet, que les pigments se disposent en couches planes et parallèles dans le segment externe des cônes et des bâtonnets où ils se trouvent dans un état voisin du cristal solide (le « cristal liquide »), phase mésomorphique dotée simultanément des propriétés quantiques du cristal solide et de la mobilité du liquide. Ayant pénétré la région activable des récepteurs, les photons décolorent le pourpre; ils libéreraient ainsi l'énergie nécessaire au transfert des charges élec-

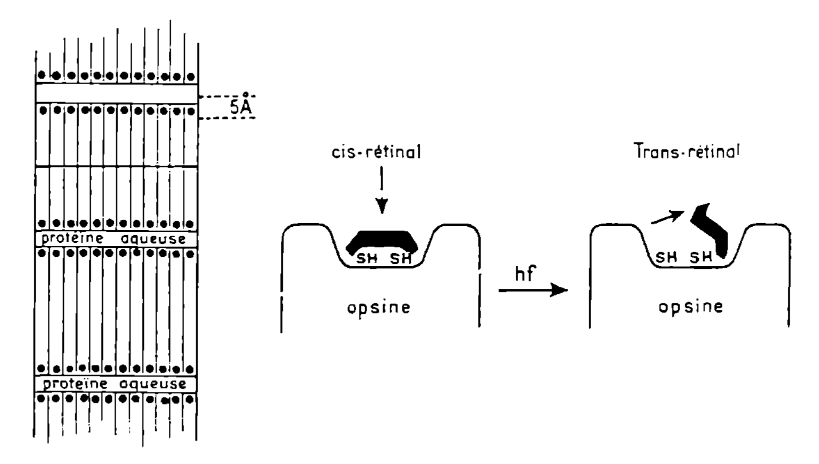



Fig. 91. — *A gauche*, les molécules de rhodopsine sont disposées en couches planes parallèles dans un milieu de protéine aqueuse.

*A droite*, sous l'influence de l'énergie photique, le cis-rétinal se transforme en trans-rétinal et « découvre » les liaisons SH qui unissaient antérieurement l'opsine au rétinal. (Selon C. Kellersohn et J. C. Pagès, 1963.)

triques qui font apparaître les potentiels d'action dans les cylindraxes des cônes et des bâtonnets. Comme la disproportion est considérable entre l'énergie d'un photon et l'énergie dont résulte la spike de l'influx, une amplification enzymatique est indispensable. On envisage que les radicaux SH exposés aux photons donnent corps à un enzyme capable de séparer l'opsine et le rétinal pour que soit rendue disponible l'énergie requise par la formation des trains d'influx (fig. 91).

6° Que cette explication soit acceptée ou non, le fait reste acquis que la sensation est quantitativement liée à la décomposition des pigments rétiniens. Tenons pour admis que cette décomposition est

proportionnelle au nombre des photons absorbés par les pigments et déterminons, selon la technique ophtalmométrique, l'énergie quantique nécessaire pour réaliser un taux donné de décoloration de la rhodopsine. Nous évaluons ainsi le nombre des photons absorbés par le pourpre pour parvenir à ce taux avec des radiations de longueurs d'onde différentes, ce qui donne les éléments d'une courbe d'absorption, la plus forte valeur étant arbitrairement fixée à 100 (habituellement dans la zone du jaune-vert entre 5 000 et 5 500 Å). Traçons également la courbe de la visibilité crépusculaire (scotopique) pour les mêmes longueurs d'onde, comme il est dit, p. 327 (fig. 92). Les deux courbes sont pratiquement superposables et celles d'absorption ont la même forme pour tous les pigments rétiniens, sauf qu'elles sont

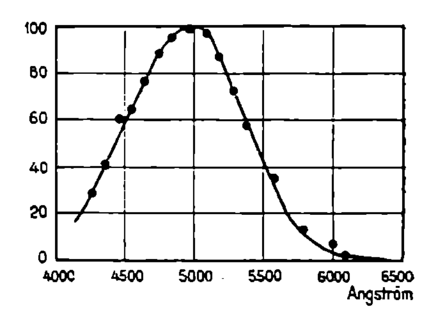



FIG. 92.

*Identité des courbes de la sensibilité de l'œil en vision crépusculaire et du nombre des photons absorbés par le pourpre rétinien pour les mêmes longueurs d'onde.* En abscisse, les longueurs d'onde; en ordonnée, le taux du pourpre rétinien décomposé *(points noirs)* et le cœfficient de visibilité correspondant *(trait plein).*

décalées sur l'abscisse où sont portées les longueurs d'onde. Visibilité et décoloration des pigments sont donc bien liées l'une à l'autre, ce qui ne veut pas dire que la sensation découle uniquement d'un processus photochimique.

7° Il est effectivement tentant de comparer la rétine à un transformateur lumière-courant, plus spécialement à une cellule photo-électrique ou à une pile photo-voltaïque, ou à un dispositif photo-résistant, c'est-à-dire dont la résistivité varie avec l'éclairement. En réalité, l'analogie reste lointaine pour la raison que la rétine se comporte comme un centre nerveux et que les processus photo-chimiques dont elle est le siège ne sont pas seuls en cause dans la vision. On en veut pour preuve le fait qu'une augmentation de 2 pour 100 de la quantité des pigments décomposés suffit pour multiplier par 10 la sensibilité rétinienne, alors que selon la conception photochimique ce résultat ne serait atteint qu'avec 90 pour cent. Or, avec des illuminations très intenses, le taux de décomposition ne dépasse guère 80 pour cent. De plus, la stimula-

tion lumineuse ne détermine pas des réponses immuables comme celles des montages électriques invoqués; elle développe des sensations autant qualitatives que quantitatives, ne serait-ce que pour l'appréciation des couleurs. En état actuel des connaissances, l'intervention de mécanismes propres au système nerveux ne peut être exclue.

### LA SENSIBILITÉ RÉTINIENNE

La rétine est un extraordinaire détecteur des radiations lumineuses; aucun instrument de physique ne l'égale. La marge des luminances auxquelles l'œil est sensible s'étend de $10^{-4}$ à $25 \times 10^{3}$ cd . $m^{-2}$; si 1 représente la limite inférieure de cette marge, sa limite supérieure dépasse $3 \times 10^{8}$. Cependant, au-dessus d'un certain éclairement, aux alentours de 16 phots, la sensation devient douloureuse et intolérable (voir p. 401). Lorsque le flux lumineux qui parvient à la rétine est trop faible pour l'impressionner, il n'y a pas de sensation; le *seuil de la perception* n'est pas atteint. Le niveau de ce seuil dépend des conditions momentanées dans lesquelles se trouve l'œil; s'il est resté longtemps à l'obscurité complète, sa sensibilité aux faibles luminances est considérable et quelques photons suffisent; il l'est moins si l'impression lumineuse se fait sur une rétine déjà éclairée. Il y a *adaptation* des photo-récepteurs à un éclairement durable.

#### *Les facteurs de la sensibilité rétinienne.*

Le seuil et l'intensité de la perception lumineuse dépendent de facteurs divers qui ressortissent soit à la source lumineuse, soit à la rétine. Ce sont les suivants :

*1° **La nature de la lumière*** qui est ou monochromatique ou polychromatique. Les lumières *monochromatiques* comprennent, en réalité, un ensemble de radiations très voisines d'une longueur d'onde moyenne qui définit, par une donnée physique, la couleur perçue. La lumière *polychromatique* est généralement appelée blanche; c'est celle qu'émet un corps chauffé à une température très élevée (vers 5 200° K); son spectre est continu; c'est aussi celle du soleil, mais il lui manque un grand nombre de radiations qui sont remplacées par des bandes noires plus ou moins larges. La perception de chaque couleur demande un minimum d'énergie qui constitue son seuil; l'impression de couleur varie avec l'intensité de l'éclairement de la substance colorée.

2° *Le flux de la lumière* qui, pénétrant dans l'œil par la pupille, se concentre sur la rétine qu'elle stimule d'autant plus fortement que son nombre de lumens est plus grand. Ce flux dépend lui-même de *l'intensité* de la source, de la *durée* de l'éclairement et aussi, du point de vue fonctionnel, de la *surface* rétinienne qui le reçoit.

3° *La dimension de la source.* — Deux cas extrêmes sont à considérer suivant que l'objet vu est *ponctuel* ou *étendu.* Dans le premier, la lumière agit sur une très petite surface de la rétine qui, théoriquement, pourrait ne contenir qu'un seul récepteur. En fait, elle est toujours agrandie par l'aberration des milieux oculaires et par la diffraction; mais l'impression est plus ou moins intense selon la valeur du flux qui la fait naître. Dans le second cas, les récepteurs intéressés sont nombreux et la perception qu'ils suscitent est fonction du flux de lumière reçu par unité de surface, en l'espèce de la quantité des phots qui définissent l'éclairement rétinien.

4° *Le diamètre apparent de la source.* — La visibilité d'un objet dépendant du flux de lumière qu'il fait entrer dans l'œil, pour qu'il soit visible il faut qu'il ne soit ni trop petit, ni trop éloigné, autrement dit que son diamètre apparent le rende perceptible. On constate qu'une source ponctuelle de $2 \times 10^{-8}$ cd est juste visible à 3 m, d'où l'on calcule qu'une source de 1 cd serait visible à 21 km dans une atmosphère parfaitement transparente. Cette distance, surprenante au premier abord, trouve sa confirmation en astronomie. Une étoile de magnitude 8,5 produirait sur la terre un éclairement de $8{,}3 \times 10^{-14}$, soit le flux lumineux émis par une bougie placée à environ 30 km !

5° *La durée de l'éclairement.* — La stimulation de la rétine étant fonction de la quantité d'énergie lumineuse qu'elle absorbe, on conçoit que le facteur durée intervienne. La loi électrophysiologique qui régit la relation entre l'intensité de l'excitation et la durée de son application se vérifie : le temps d'éclairement diminue lorsque la brillance liminaire augmente. On évoque ici les processus photo-chimiques de la photographie qui réduisent une même quantité de sels d'argent avec une exposition d'autant plus brève que la lumière incidente est plus forte, en sorte que le produit de l'intensité par le temps reste constant. En réalité, cette loi ne s'applique à l'œil humain qu'avec des étincelles plus courtes que 0,1 s. C'est ainsi qu'un éclair atmosphérique de 0,001 seconde éveille une forte sensation parce que son intensité lumineuse est très grande. Au-dessus de cette valeur, l'intensité seule

compte. Etant donné qu'un éclairement très bref suffit à provoquer une sensation, l'œil apprécie facilement le déplacement des objets de l'environnement grâce aux déplacements de leurs images sur la rétine. Toutefois, avec un éclairage donné, un objet parfaitement vu lorsqu'il est immobile donne une perception floue lorsqu'il se déplace avec une trop grande vitesse : un « temps de pose » minimum est indispensable pour que se réalise une image nette sur la rétine et ce temps varie avec l'intensité et la couleur de la lumière.

*6° Les régions rétiniennes éclairées.* — La non-uniformité structurale de la rétine entraîne une non-uniformité de sa sensibilité. La rétine périphérique, riche en bâtonnets, est sensible aux faibles clartés, telles que celles de la nuit, du crépuscule ou des endroits où ne pénètre que peu de lumière du jour (vision *scotopique*, de *skotoma*, obscurité). La rétine fovéale, dont les bâtonnets sont absents, l'est beaucoup moins; elle n'est stimulée que par des éclairements relativement forts, en particulier par la lumière diurne (vision *photopique*). Cette différence de sensibilité explique diverses particularités visuelles; par exemple, pourquoi, afin de bien voir une étoile peu brillante, il vaut mieux ne pas la fixer (image fovéale), mais amener son impact rétinien hors de la macula, en la regardant « à côté », surtout si une longue obscuration préalable a porté la sensibilité des bâtonnets à son maximum.

### *Les seuils de perception visuelle.*

Lorsqu'on augmente graduellement l'intensité d'une source lumineuse primitivement non perçue, la perception commence avec une certaine intensité qui est le seuil de l'excitation lumineuse efficace ou minimum de lumière perceptible. Dans des conditions identiques de mesure, la sensation apparaît constamment avec la même intensité : celle-ci est le *seuil absolu*, premier degré d'une échelle de sensations produites par des valeurs croissantes de l'excitant. Si à partir de ce seuil, on use d'intensités plus fortes que lui, il n'y a d'abord aucune modification de la sensation; puis à partir d'une certaine intensité, la sensation devient plus forte. En continuant les essais, on obtient une série de sensations accrues pour lesquelles l'excitation préalable a été renforcée d'une intensité supplémentaire : celle-ci constitue le *seuil différentiel*.

Les seuils correspondent à une quantité liminaire d'énergie émise

par un point de la source, c'est-à-dire à sa brillance; mais on utilise aussi la luminance, nombre de cd par $cm^{-2}$ parce qu'elle tient compte du facteur surface.

1° *Le seuil absolu.* — Soit un œil parfaitement adapté à l'obscurité, qu'on éclaire avec une source ponctuelle monochromatique d'intensité variable. Au voisinage du seuil, la sensation est *achromatique;* la composante couleur est donc exclue de la mesure. On détermine le seuil de la perception lumineuse pour chacune des radiations dont le λ est compris entre 4 000 et 8 000 A. Habituellement, la première luminance perçue est de l'ordre de $5 \times 10^{-11}$ $cd/cm^{-2}$, soit à peu près le centième de celle du ciel nocturne hors la région galaxique.

Le seuil absolu de la visibilité peut être déterminé par comparaison En *vision scotopique*, au voisinage du seuil, l'œil compare deux plages

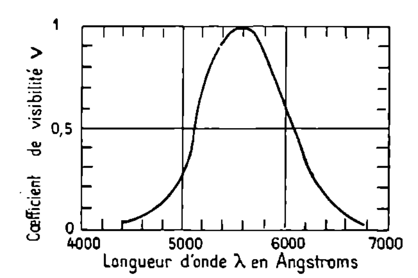



FIG. 93.

*La courbe C. I. E.* (Comité International de l'Eclairement) en vision photopique. Le coefficient de visibilité est arbitrairement égal à 1 pour la radiation la mieux vue, vers 5 500 Å.

lumineuses qu'en l'absence de sensation colorée il voit inégalement grises si elles sont éclairées par deux radiations différentes. En faisant varier l'éclairement de l'une d'elles, il arrive un moment où les deux teintes s'égalisent. Or, les deux quantités d'énergie en cause (les deux brillances) sont inégales et il en est une qui est plus petite que l'autre; c'est celle vis-à-vis de laquelle la rétine est la plus sensible. Lorsqu'on s'éloigne du seuil, c'est-à-dire avec des éclairements plus intenses *(vision photopique)*, l'intervention de la sensation colorée complique la mesure. Certains artifices instrumentaux l'éliminent afin que l'œil apprécie les différences de brillance dans une même teinte. Pour chaque radiation, on connaît ainsi le *cœfficient de visibilité,* ce dernier étant arbitrairement fixé à 1 pour la radiation la mieux perçue (λ vers 5 500 Å, dans le jaune-vert). Les différents coefficients tracent une courbe de la visibilité de l'œil « moyen » dite courbe du C. I. E. (Comité International de l'Eclairement) (fig. 93). Le coefficient est naturellement nul pour les radiations invisibles.

2° *Le seuil de durée.* — Il existe une durée de l'excitation lumineuse au-dessous de laquelle il n'y a plus de sensation. Ce *seuil de durée* peut être extrêmement faible à la condition que l'intensité de la source soit suffisante. La lumière qu'envoie un miroir qui tourne très rapidement peut être perçue même si elle n'agit qu'une fraction de millième de seconde. La relation entre le seuil de l'intensité et le seuil de durée est approximativement hyperbolique comme dans le cas du muscle ou du nerf (voir fasc. II du tome I, p. 212).

3° *Les seuils différentiels; la sensibilité de contraste.* — Dans les conditions de la vision diurne et des éclairements artificiels photopiques, toute la rétine reçoit constamment de la lumière et c'est sur un fond déjà illuminé que se forment les images plus ou moins brillantes des objets situés dans le champ visuel; en ce cas, le seuil de perception est différentiel. Cependant, si on place deux papiers éclairés de même façon, l'un sur fond blanc, l'autre sur fond noir, ce dernier paraît plus brillant que l'autre, ce qui prouve que le seuil de la visibilité s'élève lorsque la luminance du fond augmente; il y a *effet de contraste.* Soit B cette luminance et $\Delta B$ la plus petite variation de luminance perceptible par l'observateur, une fois ses yeux adaptés à l'éclairement du fond. Le rapport $B/\Delta B$ exprime la *sensibilité de contraste* et l'expérience prouve que celle-ce reste pratiquement constante pour des variations de B comprises entre 10 et $10^4$ cd . m$^{-2}$. Dans cette zone de luminance moyenne, la loi de Weber-Fechner énoncée p. 32 se vérifie, tandis qu'elle est inapplicable avec des éclairements trop faibles et trop forts. La sensibilité de contraste explique l'incapacité de l'œil de juger la valeur absolue des éclairements et, par exemple, de choisir le temps de pose en photographie; elle explique aussi l'invisibilité des étoiles à la lumière du jour, et la diminution de leur éclat lorsque la luminance du ciel augmente (1); et aussi pourquoi un fond noir rend possible l'observation microscopique de très petites particules malgré la faiblesse du flux lumineux qu'elles envoient sur l'objectif.

### *L'adaptation de la rétine à la lumière.*

C'est l'abaissement du seuil de perception au cours des faibles éclairements et son relèvement au cours des fortes luminances. Le phéno-

(1) L'intensité lumineuse du soleil est de l'ordre de $3 \times 10^{27}$ cd; son éclairement de la surface terrestre est de l'ordre de 10 phots; l'éclairement diurne moyen, par temps clair, est d'environ 1 phot; il tombe pendant la nuit à un millionième de phot.

mène a beaucoup d'importance, car il fait varier l'excitabilité rétinienne de 1 à 5 000, mais avec d'assez longs délais; il faut plus de temps pour adapter l'œil aux faibles qu'aux forts éclairements. L'influence des conditions antérieures est considérable : après une exposition prolongée à la lumière diurne, dix minutes d'obscurité suffisent pour amener la rétine au maximum de sa sensibilité; plus d'une heure est nécessaire après un éclairement intense. Lorsque l'œil est adapté aux luminances faibles ou moyennes, puis est brusquement et fortement éclairé, il se produit un *éblouissement*, après lequel la sensibilité rétinienne demeure abolie ou diminuée pendant un certain temps, ce qui ne va pas sans quelque danger, dans la conduite d'une automobile par exemple. L'éblouissement est dû à ce que l'éclairement fort atteint la rétine adaptée à un éclairement faible ou moyen et, par conséquent, très excitable. Inversement, le passage d'un éclairement fort à l'obscurité ou à un éclairement très faible supprime momentanément la sensation lumineuse jusqu'à ce que soient retrouvées les conditions de la visibilité scotopique par abaissement du seuil rétinien.

L'adaptation rétinienne se fait par deux mécanismes conjugués : l'un, *photochimique*, règle le niveau des seuils de perception sur l'intensité de l'éclairement; on sait, en effet, que la courbe de la visibilité des faibles luminances concorde avec celle du taux de décoloration du pourpre rétinien; l'autre, *électrophysiologique*, transforme l'énergie photique absorbée par les pigments en trains d'influx dont la fréquence est fonction de l'intensité de l'excitation, mais selon les aptitudes réactionnelles des récepteurs sensoriels, c'est-à-dire avec les effets *on* et *of* et l'adaptation intercalaire décrits p. 193. Toutefois, la conception photo-chimique de l'ajustement du seuil de l'excitabilité rétinienne se heurte à l'objection que le retour à la sensibilité normale est beaucoup plus rapide que la reconstitution de la rhodopsine, ce qui fait supposer que d'autres mécanismes interviennent, vraisemblablement nerveux, tout au moins pour les faibles luminances, car il semble qu'avec les fortes les processus photo-chimiques réversibles soient prépondérants.

### *La chronologie de la sensation.*

Le temps perdu entre l'instant où la lumière frappe la rétine et le début de la sensation est plus long que les délais de conduction jusqu'au cortex. Le décalage entre l'étincelle lumineuse et l'appa-

rition des spikes dans les fibres du nerf optique indique une transmission d'environ 0,1 s dans les synapses rétiniennes.

En vision photique, une excitation très brève détermine une réponse rétinienne d'au moins 0,35 s. C'est pourquoi une corde qui vibre entre deux points fixes donne l'impression d'un fuseau; une étoile filante celle d'un trait de feu; un disque composé de secteurs alternativement noirs et blancs est vu uniformément gris s'il tourne assez rapidement. La *rémanence* de la sensation (de *remanere,* rester) est aussi démontrée par le fait que l'ocultation d'une source lumineuse forte ne supprime pas instantanément son impression rétinienne, mais la laisse persister pendant quelque temps. Un sujet qui a longuement fixé la croisée d'une fenêtre très éclairée en voit encore l'image après avoir fermé les yeux; celle-ci est d'abord positive, puis devient négative, par inversion des blancs et des noirs, ce qu'on explique par la fatigue des éléments rétiniens qui ont été le plus intensément stimulés.

La stimulation lumineuse intermittente donne une sensation continue lorsqu'elle dépasse une certaine fréquence, dite *fréquence critique de fusion,* dont la valeur est proportionnelle au logarithme de la luminance. Quand la fréquence est un peu inférieure à la fréquence critique, on perçoit un papillotement. Chez l'Homme, ce phénomène se produit avec une fréquence de 10 Hz.

Ainsi que Marey l'a réalisé, en 1882, pour analyser le vol des oiseaux ou la course d'un cheval, les images dites instantanées d'un mouvement peuvent être fixées sur un film sensible se déplaçant par saccades derrière un objectif; le film s'immobilise pour la prise de vue et l'objectif s'obture entre deux déplacements. La réversibilité de la *chronophotographie* a été industrialisée en 1895 par les Frères Lumière. En faisant défiler les images chronophotographiques devant un objectif de projection avec une cadence telle que le cliché qui vient de disparaître affecte encore la rétine lorsque se présente le suivant, on crée l'illusion du mouvement continu. C'est le principe de la *cinématographie,* avec laquelle la succession de 15 images par seconde reconstitue correctement les déplacements et les gestes naturels.

### *Les fonctions des bâtonnets et des cônes.*

L'histologie et la physiologie s'accordent pour faire de la rétine un organe sensoriel formé de la juxtaposition de deux systèmes distincts, les bâtonnets et les cônes. La sensibilité des premiers est achromatique; elle apprécie les différences d'éclairement et assure

la vision scotopique (faible luminosité, demi-obscurité, crépuscule). La sensibilité des seconds est chromatique; elle assure la vision distincte (dans la macula) et celle des couleurs. Les principales preuves de cette dualité sont les suivantes :

1° La physiologie comparée indique que les oiseaux diurnes qui pourchassent les insectes colorés ont leur rétine très pourvue de cônes et que les rapaces nocturnes l'ont surtout pourvue de bâtonnets. Le Rat blanc dont la rétine ne contient pas de cônes ne discrimine pas les couleurs puisqu'on ne peut le conditionner avec elles.

2° La macula de l'Homme est exclusivement munie de cônes et ceux-ci deviennent de moins en moins nombreux vers la périphérie où

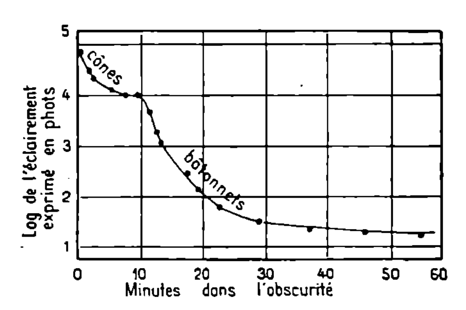



Fig. 94.

*Adaptation des cônes et des bâtonnets.* Position du seuil de l'éclairement après un séjour prolongé à l'obscurité. Avant 10 minutes, les cônes sont seuls sensibles; au-delà de 10 minutes la sensibilité des bâtonnets dépasse celle des cônes (cassure de la courbe). (Selon H. Frédericq, 1952.)

les bâtonnets prédominent. Or, avec des éclairements faibles, la meilleure vision se fait à la périphérie et avec des éclairements forts sur la macula.

3° La rétine extra-maculaire ne procure qu'une médiocre perception des couleurs; les images de mires de toutes les couleurs déterminent, dans ces régions, une sensation grisâtre uniforme; il en est de même en vision scotopique : « la nuit tous les chats sont gris ».

4° La courbe des variations de la sensibilité rétinienne à la lumière blanche (détermination du seuil d'éclairement) après un séjour prolongé de l'œil à l'obscurité montre une « cassure » caractéristique (fig. 94) que l'on interprète comme la conséquence de l'adaptation plus rapide pour les cônes que pour les bâtonnets. Cette cassure est encore plus nette si on prend comme test les variations de l'acuité visuelle en fonction de la luminance.

### *L'acuité visuelle.*

Elle est l'inverse du pouvoir séparateur de l'œil qui est défini par le plus petit angle sous lequel sont distingués deux points l'un de l'autre. Cherchons à quelle distance l'œil doit se trouver de deux carrés épais de 1 mm pour qu'ils soient vus séparés et distincts sous un angle de 1'. Chez les sujets normaux, cette distance est de 3,44 m et, en ce cas, on dit que l'acuité égale 1 ou 10 dixièmes. Avec une acuité moindre, l'œil ne voit, à cette distance, qu'une teinte grise uniforme et il lui faut se rapprocher de la mire pour distinguer nettement les carrés. La distance devient alors $\frac{3,44}{n}$ m et l'acuité $\frac{1}{n}$. Si, par exemple, on trouve 0,5, l'acuité vaut 5 dixièmes.

Ainsi mesurée, l'acuité visuelle diffère avec la zone de la rétine impliquée; dans de bonnes conditions d'éclairement, elle est maximum sur la macula où elle est environ 150 fois plus forte que sur la rétine périphérique. Un carré de 1 mm de côté donne sur la rétine une image carrée de 4 $\mu$, ce qui correspond à peu près au diamètre des cônes fovéaux : deux points rapprochés sont vus distinctement quand leurs images rétiniennes intéressent deux récepteurs différents.

L'acuité visuelle change avec la luminance des objets. Si on augmente l'éclairement, l'acuité croît jusqu'à un maximum, reste stationnaire puis décroît du fait de l'éblouissement. L'effet de contraste est prépondérant, car les objets sont d'autant moins visibles que leur luminance et leur couleur se rapprochent de celles du fond. A luminance égale, le degré de l'ouverture de l'iris intervient : lorsque le diamètre de la pupille croît, l'acuité commence par augmenter jusqu'à un maximum à partir duquel elle décroît; elle est limitée par les aberrations de l'œil et la diffraction qui étalent l'image d'un point sur la rétine. Avec un diamètre pupillaire de 2 mm, la tache rétinienne a un diamètre de 11 $\mu$, ce qui représente approximativement la distance moyenne de deux cônes voisins dans la macula. L'organisation de la rétine s'accorde donc bien avec les propriétés optiques de l'œil.

### *La vision binoculaire et la perception du relief.*

Chez l'Homme, la vision se fait normalement avec les deux yeux, mais un seul œil peut suffire, à cette différence près qu'elle est plus parfaite dans la première manière que dans la seconde parce que

l'appréciation des distances et la perception du relief sont meilleures. Il est d'observation courante que les actes qui demandent de l'habileté : enfiler une aiguille, manipuler de petits objets, sont rendus plus difficiles en vision monoculaire. Quand les deux rétines reçoivent du même point, du même objet, une impression qui les atteint toutes les deux *(vision simultanée)*, il en résulte une seule sensation, comme si les deux yeux n'en formaient qu'un, une sorte d'œil de cyclope placé au milieu du front. Cette constatation primordiale postule l'existence de *points correspondants* dans les deux rétines.

On dit qu'un point de l'une des rétines correspond à un point de l'autre rétine lorsque la stimulation lumineuse simultanée de ces deux points procure une perception unique. Lorsque les points rétiniens stimulés ne sont pas ou insuffisamment correspondants, la perception est double; il y a *diplopie*. Les rétines sont des mosaïques de points qui se correspondent deux à deux, ce qui explique que la vision soit simple dans tout le champ visuel. Cependant, il y a lieu d'envisager séparément la vision maculaire (directe) et extra-maculaire (indirecte).

Lors de la fixation d'un objet, les axes s'orientent dans la direction voulue et convergent sur la mire à la distance de laquelle l'œil s'accommode. Cette action de fixation-convergence-accommodation permet de repérer les positions relatives des objets dans l'espace; elle assure une vision nette parce qu'elle amène les images des objets visés sur le centre des deux macula où les points correspondants ont une densité considérable. Cette question a été envisagée à la page 247 et suivantes. Son schéma est le suivant : *la vision simultanée est essentiellement la vision de direction; elle est assurée par le réflexe de fixation; la vision binoculaire est essentiellement la vision de la distance; elle est assurée par les réflexes de convergence et d'accommodation.*

Au-dessus et en dessous du point fixé, à sa droite et à sa gauche, d'autres points ont aussi leurs images sur des points correspondants des deux rétines. On donne le nom d'*horoptère* (*oros,* limite; *optêr,* qui voit) au lieu géométrique de tous ces points, qui constituent un cercle passant à la fois par le point fixé et par les centres optiques des deux yeux (fig. 95). Théoriquement, les points situés en avant ou en arrière de l'horoptère devraient être vus doubles. Il n'en est rien; par exemple, aucun des arbres ou des piquets alignés le long d'une allée ne donne une perception dédoublée. Dans les conditions normales, la diplopie n'existe pas ou plutôt ne se remarque pas. Cependant, de même qu'il y a dans le champ visuel un champ restreint de la vision distincte par fixation du regard, de même il y a dans le champ de l'accommodation une distance pour laquelle la vision

est nette; cette distance est celle de l'horoptère. C'est pourquoi, dans le pourtour du point de fixation, qui se confond avec le point d'accommodation, les objets sont vus avec d'autant moins de précision qu'ils s'écartent de ce point et projettent leurs images sur la rétine extramaculaire. En réalité, les images rétiniennes ne sont jamais en fusion parfaite, mais leur *disparité physiologique* est trop faible pour entraîner la diplopie. Celle-ci ne se produit qu'avec une disparité importante comme il s'en produit dans le strabisme (*strabismos*, qui louche). Des mécanismes nerveux centraux peuvent alors intervenir pour pallier les inconvénients de la diplopie. Comme les deux axes visuels ne convergent pas au point visé, l'habitude est prise de n'utiliser

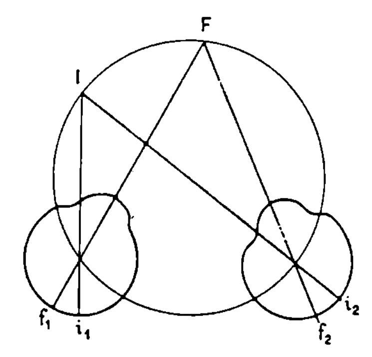



FIG. 95.

L'horoptère est la circonférence passant par *I* et *F* et le centre optique des deux yeux. Ceux-ci fixant le point *F*, les points de fixation des deux rétines sont $f_1$ et $f_2$. Tout point situé sur l'horoptère et perçu en vision indirecte a son image sur des points identiques $i_1$ et $i_2$ de la rétine. Les angles inscrits dans l'horoptère sont égaux, ce qui implique l'égalité des arcs $i_1f_1$ et $i_2f_2$.

que l'un des deux yeux et de rejeter l'image défectueuse donnée par l'autre œil sur les parties peu sensibles de la rétine, voire sur la tache aveugle. Bien qu'obéissant aux lois de l'optique, la vision est avant tout une fonction sensorielle dans laquelle l'interprétation des sensations est régie par l'apprentissage. Ainsi en est-il de la perception du relief.

Le relief est perçu en *vision monoculaire;* en ce cas exceptionnel, l'appréciation de la profondeur relative des objets contenus dans le champ visuel est due aux efforts de l'accommodation et à l'apprentissage découlant de l'évaluation répétée des distances, de l'interprétation des déplacements et des effets de perspective. En *vision binoculaire*, les mécanismes monoculaires persistent, mais la sensation de relief provient surtout de ce que l'observateur fixe tour à tour les différents points de la mire. Comme il existe une faible disparité des images rétiniennes, l'œil cherche constamment à fusionner le plus complètement possible les impacts monoculaires en les amenant sur

les points correspondants de la fovéa. Il se produit une sorte de « palpation optique » qui, parce qu'elle fait varier incessamment la convergence des axes, donne l'impression d'un inégal éloignement des objets regardés. Cette impression de relief est ensuite interprétée dans le contexte des acquisitions antérieures de l'apprentissage. Il existe une acuité *stéréoscopique* comme il existe une acuité visuelle. Elle est définie par la plus petite variation de convergence perceptible, en moyenne 30″ d'arc. L'exercice peut l'abaisser jusqu'à quelques secondes.

## LA VISION DES COULEURS

Parce qu'elles ont des longueurs d'onde différentes, les diverses radiations lumineuses produisent des impressions différentes dénommées couleurs. Cette dénomination conventionnelle est apprise comme tout vocabulaire, mais il reste que l'appréciation des couleurs est personnelle.

Les couleurs sont *simples* ou *composées*. Dans le premier cas, on les dit *spectrales* parce qu'elles sont juxtaposées dans le spectre d'une lumière à spectre continu qui s'étend du rouge au violet. Dans le second, elles sont dues au mélange de deux (dichromastisme) ou plusieurs (polychromatisme) radiations simples; par exemple, l'arrivée simultanée sur l'œil d'un faisceau rouge et d'un faisceau bleu donne une impression violette; celle d'un faisceau jaune et d'un faisceau bleu une impression verte. De tels mélanges produisent des teintes qui n'existent pas dans le spectre : par exemple, l'association du rouge et du violet donne une impression pourpre dont la gamme s'étend à raison des proportions du mélange. Deux couleurs simples ou composées sont dites *complémentaires* lorsque leur superposition donne l'impression du blanc. En ce cas, le blanc est dit *pur*.

La plupart des corps éclairés par la lumière du jour ou par une lumière artificielle équivalente paraissent colorés, ce qui est dû à ce qu'ils absorbent inégalement les radiations lumineuses. Une surface est vue blanche parce qu'elle diffuse également toutes les radiations incidentes; elle est vue noire parce qu'elle les absorbe toutes; elle paraît rouge parce qu'elle absorbe les radiations jaunes, vertes et bleues; effectivement elle devient noire si on l'éclaire avec de la lumière jaune, verte et bleue. La couleur des objets varie donc avec la qualité de leur éclairement; elle varie aussi avec son intensité : on sait qu'en vision scotopique toutes les couleurs disparaissent. Une diminution de

l'éclairement « rabat » les blancs en gris, les rouges en bruns; inversement, un éclairement intense ramène les bruns aux rouges et les gris aux blancs. Une teinte est d'autant plus saturée qu'elle se rapproche davantage d'une couleur simple. Si on examine une matière colorée au spectroscope, on observe un spectre continu plus ou moins pâle avec une ou plusieurs régions plus brillantes; les matières colorées ont une *absorption sélective* et corrélativement une émission thermique également sélective.

### *La sensibilité chromatique rétinienne.*

Pour chaque radiation lumineuse, il existe un seuil de perception défini par une certaine brillance. Celle-ci subit l'influence du contraste lorsque deux couleurs différentes sont juxtaposées : l'énergie minimum nécessaire diminue lorsque le contraste augmente à l'intérieur de certaines limites. A égalité d'énergie, les radiations colorées n'impressionnent pas l'œil avec la même intensité. La sensibilité est maximum avec le jaune-vert; elle est faible aux deux extrémités du spectre visible. Le coefficient de visibilité (voir p. 327) des différentes radiations varie avec la luminance de la plage colorée : avec de faibles éclairements, l'œil est plus sensible aux bleus qu'aux rouges; avec l'éclairement usuel, il est plus sensible aux rouges qu'aux bleus (*phénomène de Purkinje*, fig. 96). La non-uniformité des structures de la rétine fait qu'à sa périphérie, pauvre en cônes, la sensation dépend de l'étendue de l'image rétinienne, elle-même liée aux dimensions de l'objet; la concentration des rayons sur la macula, riche en cônes, est au contraire favorable à la perception précise des couleurs et à leur comparaison qualitative (nuances des teintes) et quantitative (photométrie hétérochrome). L'adaptation de la rétine aux lumières monochromatiques se fait de même manière qu'en lumière blanche. Les cônes s'adaptent plus vite à l'obscurité que les bâtonnets; après un séjour prolongé à l'obscurité, ceux-ci ne s'adaptent pratiquement pas en lumière rouge et le font de plus en plus tardivement en lumière bleue, verte et jaune. Le pouvoir d'appréciation de l'intensité de la lumière varie avec sa couleur; dans chaque cas, la loi Weber-Fechner est applicable. Pour qu'une différence d'intensité soit perçue, il faut augmenter les lumières blanches de 1/150, rouges de 1/70, jaunes et vertes de 1/286, violettes de 1/109. Cela confirme que la sensibilité rétinienne est faible aux deux extrémités du spectre, maximum dans la bande jaune-verte, et moyenne en lumière blanche.

L'œil n'analyse pas les rayonnements qu'il reçoit; il ne discerne pas le bleu et le rouge dont l'association donne une impression violette identique à celle que procure le faisceau monochromatique de cette

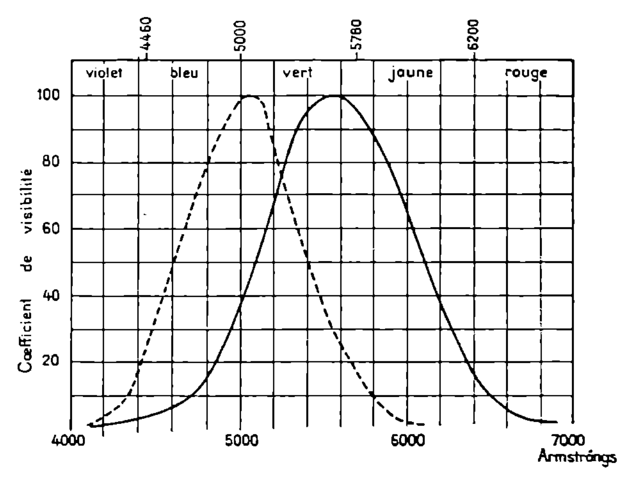



FIG. 96. — *Courbes de visibilité en fonction des longueurs d'onde des radiations visibles.*

*En trait continu,* courbe en vision photopique; œil adapté à la lumière; sensibilité des cônes.

*En trait discontinu,* courbe en vision scotopique; œil adapté à l'obscurité; sensibilité des bâtonnets. A la lumière du jour, le maximum de sensibilité égal à 100 se situe dans le jaune-vert; à la lumière crépusculaire, il se situe dans le bleu-vert. (Phénomène de PURKINJE.)

couleur. Parce que la rétine mélange les impressions que suscitent les différentes radiations, on présume qu'elle n'est munie que d'un petit nombre de récepteurs spécialisés pour percevoir les couleurs.

### *Les théories de la vision des couleurs.*

La question est difficile, car la sensation est affectée d'un coefficient élevé d'interprétation personnelle, exprimé par un vocabulaire illimité. Les mécanismes rétiniens de cette sensation ont fait l'objet de nombreuses théories qui, pour la plupart, gravitent autour de la *conception trichromique,* émise par Young en 1807, reprise par von Helmholtz en 1852, développée et remaniée par beaucoup d'autres à sa suite. Ses éléments sont les suivants.

1° Lorsque des rayonnements monochromatiques divers parviennent simultanément à une même plage rétinienne, la sensation née de ce « mélange » de lumières colorées est toujours celle d'une seule couleur.

2° Le « mélange » de deux couleurs spectrales *(dichromisme)* donne la sensation d'une autre couleur spectrale, exception faite des blancs dont la « couleur » n'existe pas dans le spectre, et des pourpres nés du « mélange » de radiations éloignées dans le spectre, les bleus et les rouges, et dont les teintes sont plus ou moins *lavées* de blanc, plus ou moins *saturées* par les couleurs fondamentales, ce qui conduit du pourpre sombre au rose. Si les deux couleurs spectrales sont complémentaires, la sensation est celle du blanc plus ou moins pur.

3° Les travaux de Maxwell (1865) ont établi que les sensations les plus diverses sont obtenues par le mélange de trois *couleurs primaires,* le rouge, le vert et le bleu *(trichromisme).* Soit, en effet, un rayonnement coloré de composition spectrale inconnue. Il éclaire une des plages d'un colorimètre; on fait varier l'intensité des trois flux spectraux primaires dirigés simultanément sur l'autre plage jusqu'à ce qu'on ait trouvé le réglage qui donne la même sensation colorée sur les deux plages. Soit F l'intensité du rayonnement étudié, A, B, C les intensités des trois rayonnements monochromatiques. On peut écrire $F = A + B + C$, les valeurs de A, B et C pouvant être négatives, ce qui signifie que pour obtenir la reconstitution désirée, il faut envoyer un certain flux du ou des faisceaux en cause sur la plage éclairée par le rayonnement étudié.

4° Les couleurs naturelles ou artificielles sont innombrables; un sujet normal exercé arrive à distinguer jusqu'à deux cents teintes dans les sept couleurs du spectre de la lumière blanche. Le trichromisme s'applique-t-il à chacune d'elles ? Envisageons un rayonnement apparemment monochromatique, en réalité constitué d'un mélange des radiations voisines d'une longueur d'onde moyenne $\lambda$. Faisons varier $\lambda$ entre 4 000 et 7 000 Å, et par conséquent la couleur perçue, tout en maintenant constante l'énergie totale du flux lumineux. Pour chacun des $\lambda$, établissons l'identité de la couleur des deux plages d'un colorimètre en recherchant l'intensité qu'il convient de donner aux trois faisceaux rouge, vert et bleu. Avec l'ensemble des résultats, on trace les courbes des valeurs que doivent avoir les trois flux A, B, C pour obtenir la série des sensations provoquées par toutes les nuances du spectre visible (fig. 97). Chaque couleur se trouve ainsi définie, d'une part, par la qualité de sa perception, d'autre part, par trois nombres qui, dans certaines bandes colorées, sont susceptibles d'être

négatifs comme il a été dit ci-dessus. Une sensation colorée quelconque peut donc être obtenue par la complémentarité des trois radiations primaires de Maxwell.

6° Dans les essais précédents, on a fait appel à trois monochromateurs pour éclairer la rétine soit directement, soit, plus aisément, par l'intermédiaire des deux plages du colorimètre faisant office de sources lumineuses secondaires. Dans les conditions habituelles de la vision, les corps paraissent colorés non par addition, mais par soustraction des radiations qu'absorbent ces corps selon leur constitution moléculaire. Comme cela se produit dans le monde animal et végétal avec les pigments, les peintres, teinturiers et imprimeurs manient des matières plus ou moins absorbantes qui, vues en lumière blanche, diffusent des couleurs de toutes sortes, existantes ou non existantes dans le spectre. Dans toutes ces éventualités, l'explication trichromiquc est valable.

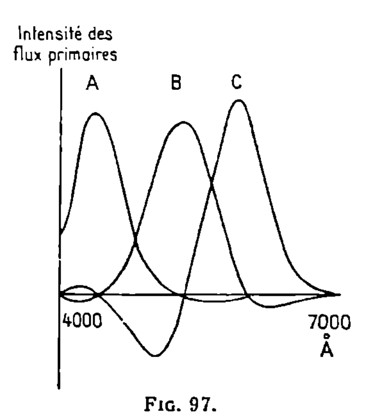


Fig. 97.

7° Lorsqu'on utilise ces données expérimentales pour interpréter la participation de la rétine à la sensation dc couleur, on entre dans le domaine des hypothèses. Il suffit, en effet, de supposer l'existence de trois sortes de cônes spécifiquement sensibles aux ondes longues (dans la bande rouge), moyennes (dans la bande verte) et courtes (dans la bande bleue) pour expliquer la sensation colorée par leur stimulation simultanée. L'effet négatif serait dû à une inhibition centrale (voir p. 193). Selon les idées en cours, les cônes et les bâtonnets doivent leur sensibilité à la lumière aux pigments rétiniens qu'ils contiennent. Or, la rhodopsine n'est présente que dans les bâtonnets et on ne connaît que deux pigments fovéaux susceptibles d'être responsables des perceptions rouges et vertes. La cyanopsine, pigment bleu, n'a été trouvée que chez le Poussin. La difficulté est donc très grande; elle l'est encore davantage si l'on évoque l'intervention de plusieurs autres pigments pour pousser plus avant la discrimination des couleurs.

8° Les anomalies de la vision des couleurs *(dyschromatopsies)* apportent des arguments de poids à la théorie trichromatique. On

les désigne couramment par le nom de *daltonisme* parce que le physicien anglais Dalton en décrivit une (1794) dont il était lui-même atteint : il ne pouvait trouver un bâton de cire rouge sur un tapis vert et pour lui « les cerises n'étaient jamais mûres ». En réalité, les daltoniens (environ 8 à 9 pour cent de la population) ont moins de sensations chromatiques que les sujets réputés normaux. L'anomalie est héréditaire et transmise par les femmes (linkage lié au sexe). *L'achromate complet* ne perçoit aucune couleur; le monde lui apparaît blanc, noir et gris; dans cette anomalie, extrêmement rare, les cônes font défaut et il existe généralement un scotome central dû à l'absence de vision maculaire. Les *monochromates* voient tout de la même couleur, en jaune par exemple. Les *dichromates* perçoivent deux couleurs : ils apprécient les verts et les bleus, mais pour eux les rouges sont noirs *(protanopes)*; ou bien ils ne voient pas le vert qui leur donne une sensation « neutre » *(deuteranopes)*. Le daltonisme peut passer inaperçu et rester ignoré du sujet qui en est affecté : l'appréciation des formes et de l'intensité lumineuse supplée la dyschromatopsie. Certains sujets sont des *trichromates anormaux* parce qu'ils utilisent trop de rouge ou trop de vert pour reconstituer le jaune du sodium. Cela explique la représentation essentiellement individuelle du monde coloré.

9° A supposer que la théorie trichromique soit mieux assise que maintenant, le problème de la perception des couleurs reste néanmoins intact. Lorsqu'un foyer fovéal est stimulé, chacun de ses cônes transmet ses influx à une seule cellule bipolaire qui les cède à son tour à une seule cellule ganglionnaire. Un seul axone conduit ensuite le message aux centres cérébraux. On a toutefois décrit des cônes jumelés dans la rétine des poissons. Quoi qu'il en soit, un foyer de cellules corticales particulières se trouve activé. Comment la sensation s'y élabore-t-elle, la couleur s'y différencie-t-elle? On l'ignore. Au XVII° siècle, Newton disait « la sensation est en nous ». Aujourd'hui, nous disons : la sensation procède de mécanismes corticaux. Il n'y a pas grande différence.

### L'ÉLECTRORÉTINOGRAMME (E. R. G.)

En 1849, Du Bois-Reymond découvre une différence de potentiel entre la cornée (électropositive) et le fond de l'œil (électronégatif). En 1865, Holmgreen voit le potentiel de repos oculaire s'inverser sous l'effet de la lumière. En 1903, Gotch enregistre le phénomène avec un

électromètre capillaire; il est suivi par Einthoven qui, en 1908, utilise le galvanomètre à corde. En 1933, les techniques oscillographiques et d'amplification électronique permettent à Granit d'inscrire l'E. R. G. humain.

Les couches externes de la rétine sont électronégatives par rapport aux couches internes électropositives. La cornée recueille l'électropositivité et la région péri-oculaire l'électronégativité. L'E. R. G. est l'enregistrement à la surface cornéenne de la dépolarisation rétinienne par un éclair lumineux. L'électrode active, en verre spécial, est mise au contact de la cornée; l'électrode neutre est disposée au voisinage de l'angle palpébral externe; les deux électrodes sont reliées à un dispositif du type électroencéphalographique. La stimulation réti-

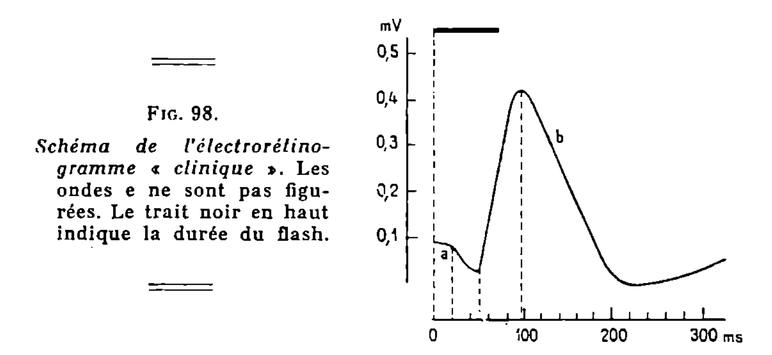



FIG. 98.

*Schéma de l'électrorétinogramme « clinique ».* Les ondes e ne sont pas figurées. Le trait noir en haut indique la durée du flash.

nienne est réalisée avec un éclair blanc extrêmement bref (flash) de 200 lux obtenu, par exemple, avec un tube à éclat au Xénon.

Au repos, il existe un potentiel de quelques microvolts; l'éclairement produit une dépolarisation lente et graduée des cellules rétiniennes, expression physique de leur activité physiologique. Malgré l'importance des acquisitions de la physiologie comparée, on s'en tient ici à l'E. R. G. de l'Homme dans la perspective de ses applications cliniques. On distingue *l'E. R. G. statique* recueilli sur la rétine adaptée à la lumière et *l'E. R. G. dynamique* sur la rétine adaptée à l'obscurité.

**L'E. R. G. statique** est normalement formé de deux ondes (fig. 98). L'onde *a* électronégative, peu accentuée (50 à 100 µV), a une latence d'environ 20 ms. L'onde *b*, déflexion positive de 300 à 500 µV, a une latence de 40 ms. Des potentiels rythmiques, dits ondes e, encochent

nettement la branche ascendante de b lorsque l'intensité du flash est suffisante. Les réponses rétiniennes augmentent avec le flux lumineux; les ondes *a* et *b* sont d'autant plus développées que la durée de l'éclair stimulant est plus brève; au-dessus de 20 ms, les effets on et off se manifestent. Avec des flashs espacés, les sensations perçues sont séparées comme les E. R. G. En accroissant la fréquence, il vient un moment où le sujet ressent un papillotement; celui-ci fait place à une sensation continue au-dessus de la fréquence critique de fusion, c'est-à-dire avec plus de 45 à 50 éclairs par seconde. Parallèlement, l'électrogénèse rétinienne décroît et s'annule lorsque la fréquence critique est atteinte. Celle-ci est plus élevée lorsque l'œil est adapté à la lumière (état photopique) que s'il est adapté à l'obscurité (état scotopique).

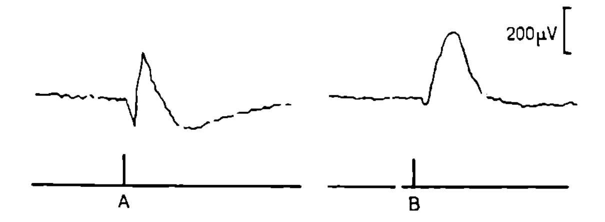



Fig. 99. — A, *Schéma de l'E. R. G. de type photopique;* B, *schéma de l'E. R. G. de type scotopique.*

**L'E. R. G. dynamique** donne un moyen de vérifier l'existence de deux systèmes de perception rétinienne, celui des cônes (photopique) et celui des bâtonnets (scotopique). La forme du tracé n'est pas la même lorsque, après un éblouissement l'œil commence à s'adapter à l'obscurité ou s'y est adapté après un séjour assez prolongé dans le noir (fig. 99). Dans le premier cas, on enregistre l'activité des cônes, dans le second celle des bâtonnets. Au cours de l'adaptation, l'E. R. G. est mixte. Autrement dit, dans les conditions précitées, l'E. R. G. d'abord photopique se transforme en E. R. G. scotopique, après environ 15 minutes d'obscurité. On obtient également deux types d'E. R. G. avec des éclairements monochromatiques distincts : très sensibles à la lumière rouge, les cônes donnent un E. R. G. photopique; sensibles aux stimulus bleus et verts, les bâtonnets donnent un E. R. G. scotopique. Ces différences tiennent naturellement aux longueurs d'ondes différentes des radiations et, en conséquence, à la quantité d'énergie lumineuse en cause.

Les E. R. G. expriment globalement l'activité électrique d'éléments divers et nombreux dont le rôle est encore insuffisamment défini (bâtonnets, cônes isolés et peut-être jumelés, cellules bipolaires, ganglionnaires, amacrines, horizontales). On sait cependant, grâce à l'enregistrement microélectrodique de l'E. R. G. local et des potentiels intracellulaires à différentes profondeurs, que l'électrogénèse a son origine dans les cellules réceptrices elles-mêmes et que l'onde b correspond à un potentiel propagé. Il est vraisemblable que les cellules ganglionnaires n'y participent pas.

Du point de vue pratique, l'E. R. G. n'est pas significatif par l'amplitude de ses variations de potentiel, puisqu'elle change avec l'état d'adaptation de la rétine et avec les paramètres du stimulus utilisé. La standardisation des procédés explorateurs et des appareillages permet d'inscrire des tracés évocateurs de syndromes caractérisés et d'avoir des éléments diagnostiques pour certaines affections, principalement chez les enfants et les vieillards, dans tous les cas où l'examen anatomique et sensoriel donne des résultats douteux ou impossibles à obtenir.

## *B. — DE LA RÉTINE AU CORTEX. LES VOIES OPTIQUES*

L'illumination de la rétine fait naître des trains d'influx dont le parcours dans les voies optiques est établi avec les méthodes hodologiques de dégénérescence complétées par la détection des courants d'action.

***Le nerf optique.*** — Les cylindraxes des cellules ganglionnaires s'y rassemblent pour gagner le corps genouillé latéral. A leur côté se trouvent des fibres centrifuges à destination de la rétine en provenance de la formation réticulaire. En effet, l'excitation de cette formation réduit l'ampleur des E. R. G., tandis que la section du nerf optique l'accroît. On découvre là un mécanisme régulateur de la sensibilité rétinienne, vraisemblablement en rapport avec les états de veille et de sommeil.

Le nerf optique est parcouru en permanence par des influx dont le nombre est toujours plus grand pendant l'éclairement qu'en l'absence de stimulation lumineuse. La réponse des fibres optiques isolées à la lumière les classe en trois groupes distincts : 1° Accroissement du nombre des messages au début de l'éclairement (effet *on*); persistance atténuée de cette augmentation au cours de l'éclairement (adaptation);

absence d'effet *off*. 2° Effets *on* et *off* au début et à la fin de l'éclairement pendant lequel persiste un accroissement modéré des influx. 3° Abolition des messages pendant toute la durée de l'éclairement; effet *off* à sa cessation; en ce cas il s'agit d'une inhibition à laquelle il a été fait allusion ci-dessus (p. 339). Ce comportement électrophysiologique des fibres du nerf optique est sensiblement le même que celui des cellules réceptrices du cortex visuel (voir p. 192).

*Les voies optiques.* — Comme il est de règle, elles comprennent *trois neurones successifs* : le protoneurone est la cellule bipolaire, tout entière dans la rétine; le dentoneurone est la cellule ganglionnaire dont les axones forment le nerf optique et se terminent dans le corps genouillé latéral; le troisième est diencéphalo-cortical, il relie le corps genouillé au cortex strié.

Le trajet des axones du deutoneurone dans le tractus optique diffère selon leur provenance rétinienne. Les fibres issues du *champ rétinien temporal* restent homolatérales; elles suivent, sans changer de côté, le nerf optique, la moitié du chiasma et la bandelette optique. Les fibres issues du *champ nasal* s'entrecroisent en totalité dans le chiasma et passent dans la bandelette opposée. On admet généralement que les fibres du *champ maculaire* sont à la fois directes et croisées, selon qu'elles sont temporales ou nasales; elles se répartissent à égalité dans les deux bandelettes optiques. La figure 100 schématise cette distribution. On y voit que chaque bandelette renferme toutes les fibres du champ temporal homonyme, toutes les fibres du champ nasal hétéronyme et, à part égale, les fibres maculaires directes et croisées, respectivement temporales et nasales. Comme il n'y a pas de décussation passé le corps genouillé, cette répartition est conservée jusqu'au cortex visuel, comme il est dit un peu plus loin.

Cette systématisation est corroborée par les déficits fonctionnels dus aux lésions du tractus optique à différents niveaux. La *section du nerf optique* en avant du chiasma est suivie d'une cécité complète dans tout le champ visuel de l'œil correspondant, avec perte du réflexe photo-moteur déclenché par l'éclairement de cet œil, mais non de l'œil opposé (réflexe consensuel). La *section médiane du chiasma*, ou sa compression par une tumeur de l'hypophyse, affecte les deux champs rétiniens nasaux et donne une hémianopsie bitemporale. Les lésions qui siègent au-delà du chiasma, soit qu'elles atteignent la *bandelette optique*, soit qu'elles éliminent unilatéralement le *cuneus*, déterminent une hémianopsie latérale homonyme ainsi qu'il est décrit page 191.

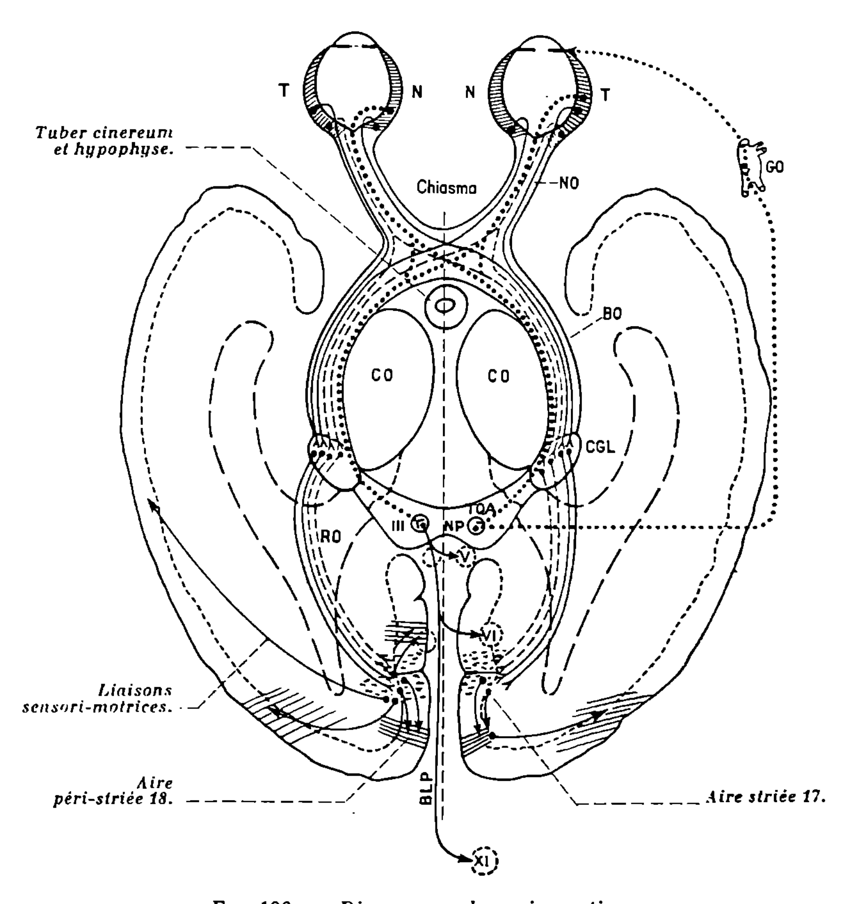



Fig. 100. — *Diagramme des voies optiques.*

*Trait bleu*, fibres optiques temporales; *trait rouge*, fibres optiques nasales. *En pointillé rouge*, les fibres maculaires directes et croisées. *En pointillé noir*, les fibres pupillaires. *BLP*, bandelette longitudinale postérieure; *BO*, bandelette optique; *CO*, couche optique; *CGL*, corps genouillé latéral (ou externe); *NO*, nerf optique; *NP*, noyau pupillaire; *GO*, ganglion ophtalmique; *RO*, radiations optiques. *TQA*, tubercule quadrijumeau antérieur. Les liaisons sensori-motrices figurées par une flèche se font avec les aires pyramidales (4) oculo-céphalogyres (8 et 19) et extra-pyramidales (6, 21).

**Le corps genouillé latéral.** — Il est le relais des voies optiques. Les fibres qui s'y terminent cèdent aux neurones qu'il contient des influx à destinations diverses.

1° Les plus grosses fibres du nerf optique, celles à conduction rapide, s'articulent avec les prolongements dendritiques des troisièmes neurones de la voie optique; les axones corticipètes de ces derniers forment les radiations de Gratiolet et s'arborisent dans la couche IV de l'aire calcarine 17. Il existe une concordance spatiale entre la rétine, le corps genouillé et l'écorce visuelle. La destruction ponctuelle des éléments rétiniens fait dégénérer les fibres optiques jusqu'à une région également ponctuelle du corps genouillé, et une destruction ponctuelle du cortex calcarin provoque la dégénérescence chromatique rétrograde, également ponctuelle dans le corps genouillé. Dans ces deux circonstances, il existe un scotome homolatéral ou controlatéral suivant le siège nasal ou temporal de la lésion rétinienne ou le territoire cortical atteint (voir p. 191). Une rétinotopie genouillée précède donc la rétinotopie corticale. Les fibres maculaires aboutissent à la partie lamellée dorsale où la correspondance est très définie; celle de la rétine périphérique, à topographie moins stricte, à la portion genouillée rostrale, homolatérale pour le champ temporal, controlatérale pour le champ nasal. Certaines fibres du nerf optique, après avoir relayé dans le corps genouillé, se rendent aux aires 8 et 19 dont le rôle est indiqué page 240.

2° Des fibres, plus grêles que les précédentes, sont l'origine d'une autre voie. Au premier relais genouillé fait suite un deuxième relais dans le noyau associatif postéro-latéral du thalamus (pulvinar). On sait que ce noyau concentre les informations somesthésiques, visuelles et auditives qu'il projette ensuite sur le carrefour occipito-pariéto-temporal (voir p. 289).

3° Il a été dit page 226 que la stimulation rétinienne modifie, de façon diffuse, l'activité électrique corticale. La prospection électrophysiologique des potentiels évoqués révèle que les influx engagés dans ce circuit ont un relais dans le centre médian du thalamus associatif (voir p. 289) avant d'être dispersés sur la corticalité en passant dans la couronne rayonnante. Il est vraisemblable que certaines fibres optiques détachent des collatérales qui se rendent à la portion haute du système réticulaire activateur ascendant. Comme le centre médian ressortit à ce système (voir p. 284), on peut admettre l'existence d'une liaison rétino-réticulo-corticale qui réglerait le degré de vigilance en fonction des représentations visuelles du milieu extérieur.

4° Les plus minces des fibres optiques ne font que traverser le corps genouillé pour rejoindre le tubercule quadrijumeau antérieur par le bras conjonctival antérieur. Certaines collatérales des fibres centripètes directes se joignent probablement à elles. Dans le tuber-

cule quadrijumeau, diverses de ces fibres ou collatérales s'articulent dans les noyaux d'origine des faisceaux tecto-nucléaires (pédonculaire, protubérantériel, bulbaire) et tecto-spinal qui constituent les voies efférentes du contrôle extra-pyramidal de la motricité. D'autres de ces fibres se rendent aux centres irido-constricteur annexé au noyau du moteur commun et irido-dilatateur de Budge, situé dans la moelle cervico-dorsale (voir p. 251).

*Le cortex visuel.* — Il est l'aboutissement de la voie sensorielle proprement dite. La question est envisagée page 189 avec celle des aires corticales réceptrices.

## II. — L'AUDITION

Associée au langage parlé, l'audition est, pour l'espèce humaine, la plus perfectionnée des fonctions de relation. Parce qu'elle analyse les sons, les différencie les uns des autres et en apprécie les nuances, elle procure à chaque sujet une « langue sensorielle auditive » plus ou moins enrichie, selon les nécessités de la vie, d'une capacité utilitaire et, selon la personnalité de l'individu, d'une valeur esthétique ou musicale.

L'audition donne sur les objets de l'environnement des *impressions de tonalité* projetées, extérieurement au sujet sentant, dans la direction et à la distance où se trouvent ces objets. La sensation sonore est due à la réception par une surface spécialisée, la *papille cochléaire,* d'un ébranlement transmis par les milieux matériels et affecté d'une périodicité extrêmement riche en complications. Cet ébranlement est de la nature des *pressions* et c'est aux variations de celles-ci, aérostatiques et aérodynamiques, hydrostatiques et hydrodynamiques, qu'est sensible *l'appareil auriculaire.*

Embryologiquement dérivé de l'ectoderme, l'organe auditif est une adaptation du dispositif tactile à l'analyse des pressions qui s'exercent sur lui. Il apparaît chez les Cœlentérés sous la forme d'une vésicule neuro-épithéliale contenant une masse solide, mobile, l'otolithe. Chez les Méduses, les formations otocystiques, déjà plus différenciées, sont reliées par des nerfs à un ganglion nerveux et ce dernier à des muscles; l'arc réflexe est constitué. A partir de ce stade, la structure spécifique s'achemine, en se perfectionnant, vers celle des Vertébrés supérieurs

tout en gardant la trace première de sa finalité tactile. L'oreille des Poissons est composée d'un labyrinthe avec une cavité centrale ou vestibule, un utricule et trois canaux demi-circulaires, mais sans limaçon. Ce dernier existe, rudimentaire chez les Serpents; il l'est encore chez la plupart des Oiseaux dont, au contraire, les canaux demi-circulaires sont très développés. L'appareil auditif devient complet chez les Mammifères : le vestibule communique d'un côté avec les canaux demi-circulaires et de l'autre avec le limaçon : chez eux les ondes sonores aériennes sont propagées à *l'oreille interne* par une caisse, pièce principale de *l'oreille moyenne,* après avoir été condensées par le pavillon de *l'oreille externe.* L'appropriation des diverses cavités du labyrinthe s'est faite en vue de fonctions distinctes, mais qui procèdent d'un mode commun d'excitation, les variations de pression extérieures ou intérieures à l'organe. Pour qu'il y ait sensation, il faut que l'excitation soit recueillie puis transmise au système nerveux central; c'est l'office des papilles en lesquelles se partage la papille initiale issue de la plaque neurale originelle. Pour ce qui concerne l'audition, l'impulsion est communiquée, du dehors presque toujours, mais aussi du dedans, aux liquides labyrinthiques qui, par leurs oscillations, tiraillent les cils qui forment la membrane tectoriale de Corti. De cette stimulation mécanique naît la sensation sonore : l'oreille interne fonctionne comme un mécanorécepteur.

## L'EXCITANT SONORE

L'onde sonore est l'excitant de l'ouïe : avant d'envisager ses qualités physiologiques, il faut rappeler quelques notions physiques essentielles.

### *Rappel de notions physiques.*

1° Les sons proviennent de vibrations des milieux solides, liquides et gazeux qui se transmettent en ligne droite de particule matérielle à particule matérielle et forment des *ondes sonores.* Le *rayon sonore* est la trace fictive de la direction de cette propagation.

2° L'onde sonore transporte une quantité déterminée d'énergie qui résulte du mouvement de l'ensemble des particules ébranlées. Cette énergie agit sur une certaine surface dont le plan est perpendiculaire au rayon sonore (surface d'onde); elle y développe un accroissement

local de pression, une *pression acoustique*, susceptible de repousser un écan interposé sur son trajet. L'onde sonore est donc une zone de surpression instantanée qui se déplace le long du rayon sonore; c'est une *onde progressive*.

La pression acoustique varie par rapport à la pression qui règne dans le milieu en l'absence de son; elle est tantôt positive, tantôt négative, en sorte que sa moyenne est nulle. Sa valeur maximale représente l'*amplitude* de l'onde.

3° Les ondes sonores sont *longitudinales;* les vibrations transversales, c'est-à-dire celles qui s'accomplissent dans le plan de la surface d'onde, n'interviennent pas dans la production du son; elles n'apparaissent pas dans tous les milieux et, lorsqu'elles existent à la source, ne sont pas transmises.

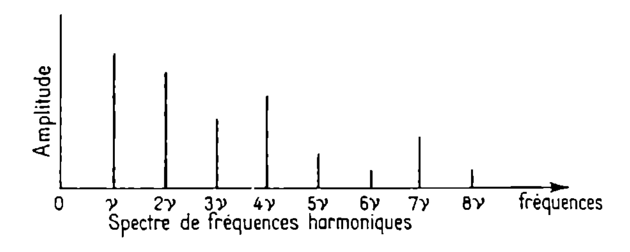
4° Chaque onde sonore a une *célérité* qui lui est propre; celle-ci dépend de la compressibilité du milieu, à savoir la faculté qu'ont les particules ébranlées de se tasser contre les voisines en ne leur transmettant que peu de mouvement. C'est pourquoi la célérité est plus grande dans les milieux solides et liquides que dans les milieux aériens. Dans l'air, le son parcourt 330 m par seconde, 1 430 dans l'eau, 5 850 dans le fer.

5° Comme il s'agit d'un mouvement sinusoïdal, chaque onde, et par conséquent chaque son, possède une *longueur d'onde* $\lambda$, qui égale le quotient de la célérité exprimée en mètres par la *fréquence* exprimée en Hz. Comme la célérité, la longueur d'onde d'un son varie avec la nature du milieu transporteur.

6° Il existe des sons purs et des sons complexes; ces derniers sont de loin les plus nombreux. On dit qu'un son est *pur* lorsque les variations sinusoïdales de son onde sont régies par la plus simple des fonctions périodiques, autrement dit lorsque cette onde est reliée au temps (ft) de la façon la plus simple parce que, dans leurs mouvements, toutes les particules ébranlées sont séparées, au même moment, d'un même espace qui est la longueur d'onde du son considéré. En ce cas, la fréquence du phénomène périodique est dite *fondamentale* et il y a une infinité de ses multiples entiers que l'on appelle des *harmoniques*. Les sons *complexes* résultent de la somme de vibrations élémentaires, le plus souvent très nombreuses, dénommées *formants;* ceux-ci peuvent être des harmoniques ou des *partiels* lorsque leurs fréquences restent dans un rapport simple avec celle du son fondamental. Chaque son est défini physiquement par un

« spectre de fréquence », c'est-à-dire un graphique sur lequel on porte en abscisses les fréquences et en ordonnées l'amplitude des vibrations correspondantes (fig. 101).

7° La propagation du son étant divergente à partir de la source, la puissance de l'ébranlement acoustique décroît proportionnellement au carré de la distance qui sépare l'origine du son de l'appareil récepteur. Le captage des sons dans un tuyau s'oppose à la divergence et à l'affaiblissement du son; il en est ainsi avec les stéthoscopes.



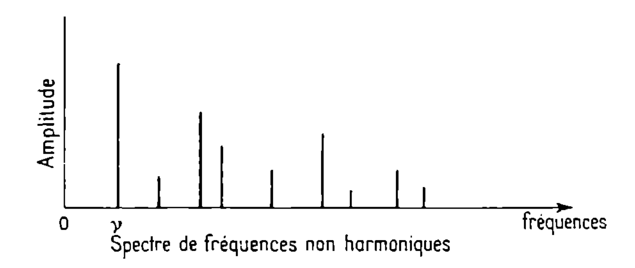




FIG. 101.

8° Lorsque plusieurs ondes sonores atteignent simultanément un même endroit, elles s'y composent selon les lois de l'addition des vibrations mécaniques de petite amplitude. Si elles sont en concordance de phase, leurs amplitudes, en l'espèce les intensités sonores, s'additionnent; si elles sont en opposition de phase, elles s'annulent *(interférence)*. Lorsque leurs fréquences diffèrent quelque peu, les amplitudes tantôt s'additionnent, tantôt s'annulent : il se produit un *battement*.

9° Les vibrations acoustiques sont capables de déformer les membranes et de leur transmettre les variations de la pression acoustique; on peut donc capter les sons en plaçant sur le trajet de leurs ondes

une membrane fixée sur ses bords. La vibration captée est transformable en électricité, ce que fait le microphone soit pour transmettre et renforcer les sons, soit pour mesurer leur intensité. Le *tympan est une membrane vibrante* destinée à transmettre le son à l'oreille moyenne qui le cède à l'oreille interne dont le rôle est de faire naître les influx nerveux auditifs.

### *Les qualités physiologiques des sons.*

Pur ou complexe, un son est caractérisé par sa puissance, sa fréquence fondamentale et son spectre de fréquence. A ces trois données physiques correspondent, assez exactement, trois qualités physiologiques : *l'intensité* (ou sonie), la *hauteur* (ou tonie) et le *timbre.*

1° ***L'intensité*** d'un son est proportionnelle à l'amplitude de la vibration qui le produit. Elle n'est autre que la puissance de l'onde vibratoire W, c'est-à-dire l'énergie en jeu par unité de temps; c'est pourquoi les physiciens l'expriment en erg par seconde; les physiologistes préfèrent la notation en *déci-bels acoustiques* (dB). En fait, le dB n'est pas une unité de mesure de l'intensité des sons; c'est un rapport entre leurs intensités : deux sons diffèrent d'un bel (B) lorsque l'un est dix fois plus intense que l'autre. Le dB est la dixième partie d'un B. Pour des raisons de commodité, l'expression est logarithmique, c'est-à-dire que la valeur comparative utilisée est le logarithme du rapport des deux puissances comparées ($W_0$ et $W_1$), soit $n\mathrm{dB} = 10 \log \frac{W_1}{W_0}$. Si on prend comme référence de son (dB = 0) la plus petite puissance audible (c'est-à-dire celle qui exerce une pression acoustique de l'ordre de $10^{-16}$ watt par $cm^{-2}$, approximativement 0,0002 dyne par $cm^{-2}$), on peut situer le *niveau acoustique* d'un son sur une échelle établie entre 0 et 120 dB pour toutes les intensités sonores entendues par l'oreille humaine.

2° ***La hauteur*** d'un son lui donne sa tonalité grave ou aiguë; elle dépend de la fréquence de l'onde sonore et un son pur est d'autant plus aigu que sa fréquence est plus grande. Celle-ci est exprimée en Hz; on l'utilise couramment pour définir numériquement la hauteur des sons et délimiter le domaine de l'audition.

3° ***Le timbre*** d'un son est une qualité non chiffrable qui permet de distinguer les uns des autres les sons émis par des instruments

musicaux jouant une même note, c'est-à-dire un son de même *fréquence fondamentale.* Le timbre d'un son est dû à sa richesse en harmoniques et partiels (en formants) ; on peut, en conséquence, le présenter graphiquement par un « spectre de fréquence » (fig. 101). Les sons purs qui ne possèdent pas ou seulement un petit nombre d'harmoniques sont pauvres, sans éclat. Le timbre permet de reconnaître les voix humaines ou animales; il donne aux sons leur caractère agréable ou désagréable. Le plus grand nombre de sensations auditives est provoqué par des bruits qui ne présentent aucune périodicité et dont l'irrégularité spectrale rend l'analyse difficile. Les bruits de la vie courante constituent le « fond sonore » sur lequel s'effectue l'audition des sons écoutés. A titre d'exemple, les bruits d'une maison calme se situent au niveau de 20 dB, ceux d'une rue à circulation moyenne à 50 dB, ceux du métro souterrain à 90 dB, etc.

### *Le domaine et les seuils de l'audition.*

Chez l'Homme, les fréquences sonores audibles sont comprises entre 16 et 20 000 Hz. Au-dessous de 16 Hz se situent les *infra-sons;* au-dessus de 20 000 Hz, les *ultra-sons.* La bande fréquentielle des sons audibles varie avec l'espèce : le Chien est plus sensible que l'Homme aux sons aigus; le Rat entend mieux les aigus et moins bien les graves. Certains animaux perçoivent des sons très aigus qui se rangent, pour l'Homme, dans la catégorie des ultra-sons.

Pour chaque fréquence audible, il existe une intensité liminaire au-dessous de laquelle le son n'est plus entendu. A partir de ce *seuil d'audition,* la sensation croît avec la puissance acoustique jusqu'à une limite supérieure assez mal précisée, à partir de laquelle elle se détériore; aux basses fréquences, elle donne des impressions tactiles ou provoque un malaise analogue au mal de mer; aux grandes fréquences, elle devient douloureuse. Ces intensités maximales marquent la limite supérieure de la sensibilité auditive dont la limite inférieure est tracée par les valeurs liminaires d'intensité (seuils d'audition). Entre ces deux limites s'étend l'*aire acoustique,* dont la surface se réduit avec l'âge parce qu'après la trentaine les seuils d'audition s'élèvent pour les fréquences supérieures à 100 Hz. Chez les sujets normaux, les seuils les plus bas correspondent aux fréquences de 1 000 à 3 500 Hz, avec des variations individuelles assez marquées. Le plus souvent, l'oreille a sa sensibilité optimale au voisinage de 3 500 Hz.

La figure 102 réunit ces données en notation logarithmique que rendent nécessaire l'étendue des fréquences et l'énorme différence des puissances acoustiques. Le rapport de leurs valeurs supérieure et inférieure est, en effet, de $10^{12}$ à la fréquence de 1 000 Hz, ce qui signifie qu'à cette fréquence la pression acoustique douloureuse est mille milliards de fois plus grande que celle du seuil auditif. Il est évidemment plus maniable d'utiliser des dB entre 0 et 120.

L'oreille perçoit des impressions distinctes avec deux sons successifs de même fréquence, mais d'intensités différentes. La plus petite de ces différences perceptibles constitue le *seuil différentiel.* Soit W la puissance moyenne des sons et dW la différence perceptible entre eux,

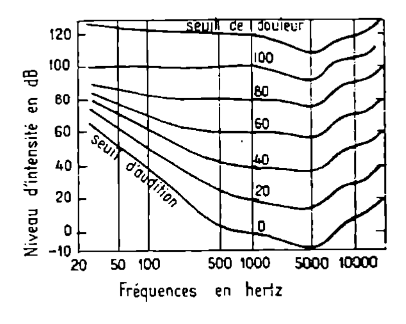



FIG. 102.

*En abscisses,* les fréquences des sons purs portées sur une échelle logarithmique. *En ordonnées,* les niveaux d'intensité en décibels. *En bas,* la courbe des seuils d'audition; *en haut* la courbe des seuils de douleur. Entre les deux, les courbes indiquent le niveau d'intensité que le son doit atteindre avec chaque fréquence pour donner une sensation de même force que celle d'un son déterminé. Ces courbes isosoniques sont repérées par leur niveau d'intensité avec la fréquence de 1 000 Hz. (Selon FLETCHER-MUNSON.)

le seuil différentiel égale $\frac{dW}{W}$, soit à peu de chose près 0,20, ce qui revient à dire que ce seuil est à peu près constant. Selon la loi de Weber-Fechner (voir p. 32), la sensation auditive (S) devrait varier par paliers identiques à ceux de l'intensité du son (W), ce qu'exprime l'équation $S = \log W + S_0$, où $S_0$ est une constante arbitraire d'intégration. En réalité, cette loi ne se vérifie que très approximativement. Le seuil différentiel est également fonction de la fréquence des sons. Dans ce domaine, le pouvoir de discrimination est considérable. Lorsqu'il s'agit de la voix humaine (de 300 à 3 000 Hz), l'oreille peut distinguer à la fois des différences de 3 Hz et d'un seul dB. Elle est aussi capable de discerner les composantes (harmoniques et partiels) d'un son complexe, surtout si elle est éduquée pour cela et si le sujet possède une prédisposition musicale à ce pouvoir analytique.

### *L'audiométrie.*

Les seuils d'intensité et de fréquence trouvent une application pratique dans l'estimation de l'*acuité auditive.* Les audiomètres sont des oscillateurs à valve qui produisent des sons purs et constants de fréquence et d'intensité réglables, généralement graduables en fréquences successives dans le rapport de 1 à 2 (un octave) et en intensités croissantes par paliers de 5 dB. Le sujet perçoit des sons en transmission aérienne soit par haut-parleur (audition bi-auriculaire), soit par microphone unilatéral (audition mono-auriculaire). L'audition

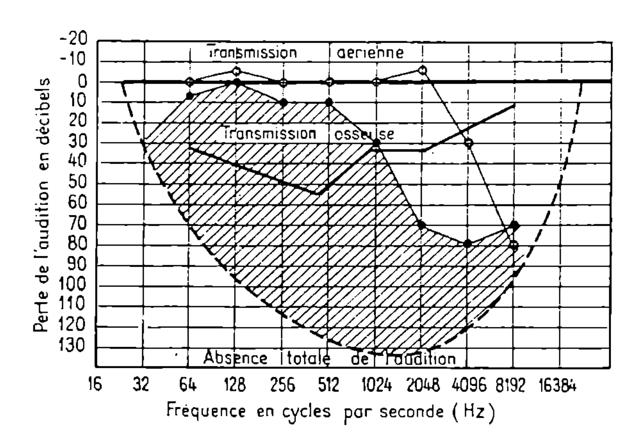



FIG. 103.

*Exemple d'audiogramme de surdité de l'oreille droite* (cercles) *et de l'oreille gauche* (points). La ligne discontinue trace la limite de perception des sons. La surface hachurée représente l' « aire acoustique » de l'oreille gauche.

peut se faire également par transmission osseuse en appliquant un appareil spécial sur l'apophyse mastoïde. Quelle que soit la technique, on recherche le seuil d'intensité pour chaque son de l'échelle, le sujet indiquant par un signal quand il commence à le percevoir.

*L'audiogramme* est une courbe des intensités liminaires portées en ordonnées en fonction des fréquences portées en abscisse. En transmission aérienne, la référence zéro est une ligne horizontale qui représente les seuils d'audition des « sujets normaux » aux différents âges de la vie (fig. 103); en transmission osseuse, la ligne zéro est plus ou moins brisée. Les courbes obtenues sont celles de l'affaiblissement de l'audition pour les différentes fréquences audibles. La courbe des seuils déterminés expérimentalement et la courbe des seuils douloureux, au-dessus desquels il n'y a plus de sensation, délimitent l'*aire acoustique.* Comme les intensités supérieures (celles

avec lesquelles la sensation se dégrade et devient douloureuse) sont fixes, l'aire acoustique est d'autant plus restreinte que les seuils d'audition sont plus élevés. L'audiométrie décèle donc les fréquences sonores affectées par la surdité; elle révèle celles qu'il convient de renforcer pour les rendre perceptibles. Les appareils destinés à cela doivent, en effet, être sélectifs, c'est-à-dire n'amplifier que les sons insuffisamment entendus et non les autres, sans quoi tous les bruits seraient amplifiés au détriment de l'amélioration recherchée. Les amplificateurs à vide ou à cristal y parviennent dans la bande des sons de 1 000 à 7 000 Hz.

Dans ce qui précède, il n'est pas fait état des phases vibratoires. C'est que deux sons ayant la même composition, mais dont les harmoniques diffèrent de phases, éveillent la même sensation auditive, tout au moins lorsqu'ils sont durables. En d'autres termes, l'oreille n'apprécie pas les décalages de phases, hormis le cas où les fréquences étant très voisines, il se produit un battement dont la perception est désagréable.

## L'OREILLE EXTERNE ET L'OREILLE MOYENNE

### *Données morphologiques.*

***L'oreille externe*** est composée du pavillon et du conduit auditif externe. Le *pavillon* présente sur sa surface externe une importante dépression en forme d'entonnoir, la *conque*, dont le fond dirigé en dedans se continue directement avec le conduit auditif externe; la conque est entourée de quatre saillies, l'hélix et l'antihélix, le tragus et l'antitragus. Le *conduit auditif externe*, fibro-cartilagineux dans sa première partie, est creusé, dans sa deuxième partie, à l'intérieur de l'os temporal. C'est un tube irrégulier long de 2,5 cm et large de 0,7 cm, qui se porte obliquement en dedans, en avant et un peu en bas. Il s'ouvre dans la partie antérieure et inférieure de la conque. Son extrémité interne, très obliquement coupée sur l'axe du conduit, est fermée par la membrane du tympan qui, naturellement oblique aussi, sépare le conduit auditif externe de l'oreille moyenne.

***L'oreille moyenne*** comprend la caisse du tympan, la chaîne des osselets et leurs muscles.

**La caisse du tympan** est une petite cavité de 1 à 2 $cm^{-3}$, située en plein dans le rocher et ayant assez exactement la forme d'un tambour plat. Sa paroi circulaire solide s'ouvre en avant dans le pharynx par la trompe d'Eustache, et en arrière dans les sinus de l'apophyse mastoïde. Sa face externe, inclinée comme il vient d'être dit, est formée par la *membrane du tympan.* Sa face interne, ou profonde, osseuse pour sa plus grande part, porte deux orifices obturés par deux membranes et séparés l'un de l'autre par le promontoire, saillie dans la caisse du premier tour de spire de la cochlée : au-dessus du promontoire, la *fenêtre ovale* sépare la caisse de la rampe vestibulaire; sa membrane, ou tympan interne, est rattachée au tympan externe par la chaîne des osselets; au-dessous du promontoire, la *fenêtre ronde* sépare la caisse de la rampe tympanique.

**La trompe d'Eustache,** conduit osseux à son départ de la caisse, puis gouttière cartilagineuse fermée par une membrane fibreuse, est un tube qui s'ouvre dans le pharynx en arrière du cornet inférieur. Naturellement fermée par l'élasticité de son cartilage; son obturation est renforcée par la contraction du muscle péri-staphylin interne; son ouverture se fait sous l'action des muscles péri-staphylin externe et pharyngo-staphylin qui, en se raccourcissant, décollent l'un de l'autre les deux parois de la trompe.

**Le tympan** est une membrane elliptique de $9 \times 10$ mm, dont l'épaisseur est d'un dixième de mm. Il est formé de fibres rayonnées et circulaires tendues sur un cadre osseux, ouvert en haut par le segment de Rivinius, ce qui lui donne l'aspect d'un croissant creux. Sur chacune des pointes de ce croissant s'insèrent les ligaments tympano-malléolaires qui se dirigent l'un vers l'autre pour se fixer sur l'apophyse externe du marteau. Le tympan se trouve ainsi séparé en deux parties, la membrane tympanique proprement dite bombant en dedans, et la membrane flaccide de Shrapnell, bombant en dehors. Perpendiculairement à l'axe des deux ligaments, le manche du marteau suit un rayon du tympan jusqu'à son centre, ou ombilic. Vus par transparence, les ligaments tympano-malléolaires, la corde du tympan, le marteau et l'enclume donnent à l'image endoscopique du tympan un aspect caractéristique (fig. 104).

**La chaîne des osselets** (fig. 105) comprend le marteau, l'enclume et l'étrier qui s'articulent entre eux afin de transmettre les mouvements du tympan à la fenêtre ovale. Les noms de ces osselets font état

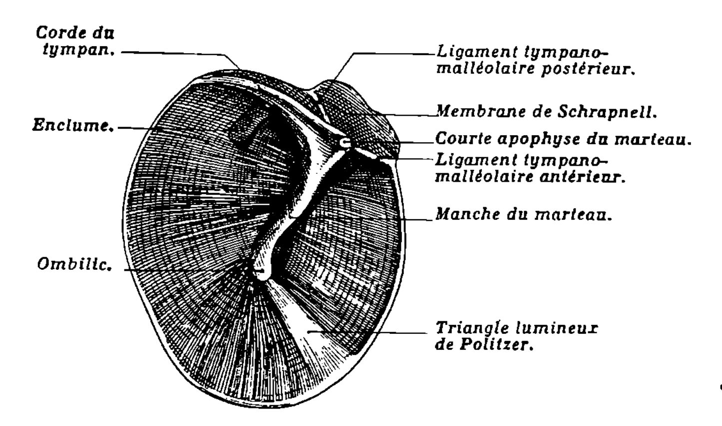



FIG. 104. — *Aspect otoscopique de la membrane du tympan* (face externe).

de ressemblance de formes et non de fonctions. Le *marteau* a une tête et un manche reliés par un col. L'extrémité du manche est solidaire du tympan dont elle suit les déplacements effectués autour de l'axe des ligaments tympano-malléaires. La tête, partie renflée,

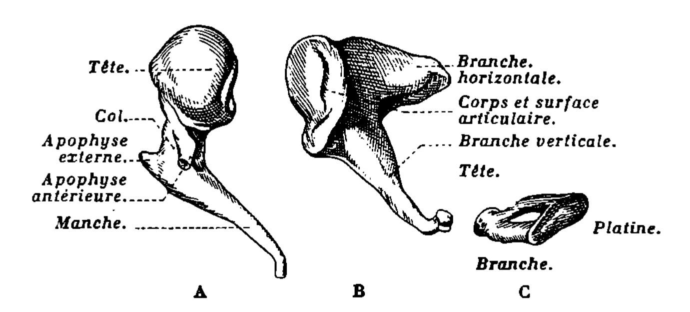



FIG. 105. — *Les osselets de la caisse du tympan.*
A, marteau; B, enclume; C, étrier.

oscille dans une fossette (attique) de la voûte osseuse de la caisse. Immédiatement au-dessus du col, la tête porte une surface articulaire qui est en rapport avec l'enclume pour lui communiquer son mouvement. Au-dessous du col, se trouvent deux apophyses : l'une anté-

rieure, longue, grêle; l'autre externe, courte; il en part deux ligaments qui se rendent, d'une part, au segment de Rivinius et, d'autre part, à l'épine du sphénoïde.

**L'enclume** ressemble à une dent molaire à deux racines; la couronne s'articule avec la tête du marteau; les deux racines sont des apophyses presque à angle droit : celle horizontale, sorte de pivot, s'engage dans une fossette de la paroi tympanique où elle est fixée par un ligament; celle verticale, longue et mince, se solidarise avec l'étrier grâce à un petit renflement, l'os lenticulaire.

**L'étrier** mérite son nom; sa base ou platine s'engage dans la fenêtre ovale et ses deux arcs se rejoignent en une tête qui s'articule avec l'os lenticulaire. La platine est maintenue dans la fenêtre ovale par un ligament annulaire assez lâche. Grâce à leurs apophyses et ligaments, les osselets sont solidement maintenus en place, mais conservent la possibilité de transmettre à la fenêtre ovale les vibrations du tympan.

### *La collection des sons.*

L'utilité du pavillon de l'oreille dans l'audition humaine est démontrée par le fait que boucher ses anfractuosités avec de la cire diminue la perception des sons. Il est en outre connu que, pour mieux entendre, les sourds portent leur main derrière l'oreille afin d'accroître le volume d'air retenu au voisinage du conduit auditif externe. L'immobilité de l'oreille humaine est compensée par la forme demi-hémisphérique de la conque et par les sinuosités du pavillon. Le cône des ondes sonores recueillies est très ouvert, mais sans limites précises; à mesure que l'incidence des vibrations augmente par rapport au conduit auditif externe, l'audition devient plus faible, mais elle se produit encore pour les sons qui naissent au-delà du plan sagittal et même du côté opposé à l'oreille en cause; sans le pavillon, beaucoup d'eux glisseraient devant le méat et ne parviendraient pas à l'oreille moyenne.

En canalisant les ondes sonores et en les condensant, l'oreille externe prépare la transformation qui s'opère à partir du tympan. L'étroitesse du conduit par rapport aux ondes sphériques qu'il récolte a pour effet d'accroître la célérité des vibrations et d'augmenter la pression qu'elles exercent sur la membrane tympanique. L'énergie vibratoire captée par le pavillon est proportionnelle au demi-produit

de sa masse, qui est petite, par le carré de la vitesse du son, qui est relativement grande. Il en résulte que le mouvement moléculaire aérien se change en mouvement de masse du tympan, dont l'ébranlement est transmis, par la chaîne des osselets, au liquide labyrinthique, de l'autre côté de la fenêtre ovale.

### *La transmission et l'adaptation des ondes sonores.*

La fonction essentielle de l'oreille moyenne est de transmettre les vibrations acoustiques à l'organe récepteur spécialisé où naît « l'impression sonore ». L'intensité est réglée de manière que ses effets

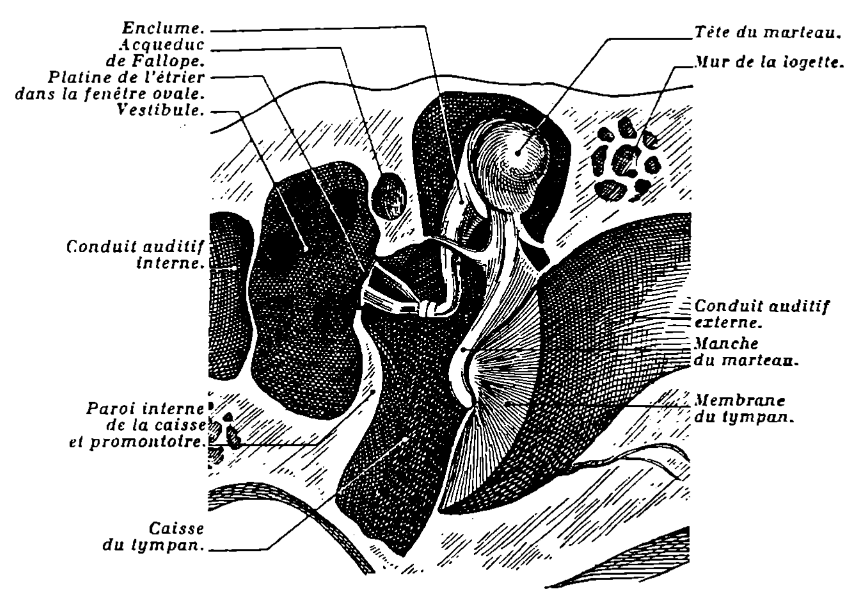



Fig. 106. — *Coupe vertico-transversale de la caisse du tympan droite.* (D'après Portmann.)

mécaniques ne lèsent pas les cellules délicates de la cochlée. La transmission est réalisée de façon que les qualités du son soient conservées (tonalité, force, timbre), que la distance et la localisation de la source sonore dans l'espace soient appréciées. Contrairement à ce qui est

rendu possible par la constitution de l'œil, il n'y a pas de lois géométriques de l'audition et les problèmes posés ne peuvent être résolus mathématiquement.

*1° La transmission tympanique.* — Fixée par son pourtour à un cadre osseux et par son ombilic à l'extrémité du manche du marteau, la membrane tympanique est un peu conique avec un sommet dans l'intérieur de la caisse (fig. 106). Les rayons de cette voussure sont convexes en dehors; sous la poussée de l'air, ils se développent et entraînent le manche du marteau dans leurs déplacements. Le tympan accueille les vibrations de toutes périodicités, non par résonance isolée

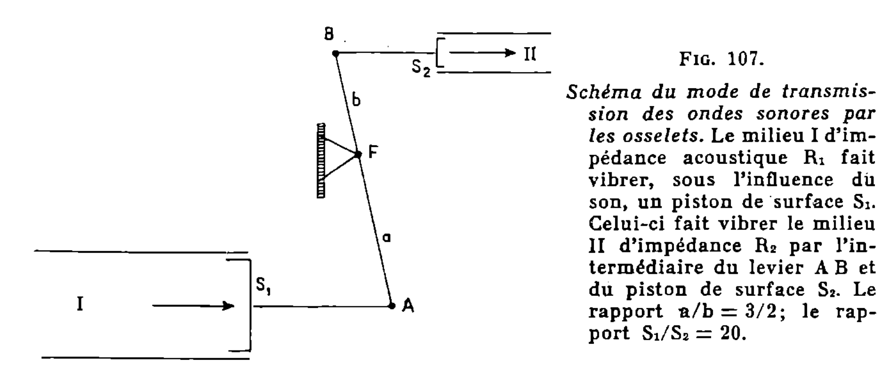



FIG. 107.

*Schéma du mode de transmission des ondes sonores par les osselets.* Le milieu I d'impédance acoustique $R_1$ fait vibrer, sous l'influence du son, un piston de surface $S_1$. Celui-ci fait vibrer le milieu II d'impédance $R_2$ par l'intermédiaire du levier A B et du piston de surface $S_2$. Le rapport $a/b = 3/2$; le rapport $S_1/S_2 = 20$.

de ses différents segments, mais par une oscillation totale que rend possible le manque d'élasticité. Il n'y a déformation qu'avec de très fortes intensités, supérieures à 45 dB. Le tympan, apériodique, est aussi très amorti; ses vibrations cessent en même temps que celles qui l'atteignent.

*2° La transmission ossiculaire.* — L'interruption traumatique ou expérimentale de la chaîne des osselets supprime la transmission des vibrations sonores. Les trois petites pièces fonctionnent comme les leviers d'une sonnette. Par son manche, le marteau suit les mouvements du tympan; pivotant autour d'un axe perpendiculaire à sa tête, il les communique à l'enclume dont l'apophyse longue actionne la tête de l'étrier à la manière d'une bielle sur un piston; la platine de l'étrier, solidaire de la membrane qui obture la fenêtre ovale, répercute les vibrations tympaniques sur l'endolymphe labyrinthique

(fig. 107). Or, le levier coudé du premier genre formé par l'articulation du marteau et de l'enclume a son premier bras (le manche du marteau) plus long que le second (l'apophyse articulaire de l'enclume), ce qui transforme les oscillations du tympan : celles-ci conservent leur fréquence, mais leur grande amplitude et leur force faible deviennent une amplitude plus petite et une force plus grande. Grâce à quoi le passage se fait, sans réflexion, du milieu aérien au milieu liquidien, en dépit de l'inégalité d'impédance acoustique (1) des deux fluides. En termes de physiciens, la chaîne des osselets est un adaptateur d'impédance. Toutefois, cette adaptation n'est pas passive : les deux muscles de l'oreille moyenne y participent activement.

3° *L'accommodation auditive.* — Le marteau et l'étrier sont, chacun, pourvus d'un muscle; l'enclume n'en est pas munie; prise entre les deux osselets, elle ne se déplace que sous leur action. Le **muscle du marteau** coulisse dans un conduit qui longe la trompe d'Eustache; il a son insertion fixe sur la paroi cartilagineuse de la trompe et sur l'os temporal; son insertion mobile est en haut du manche; son innervation motrice lui provient surtout de la branche maxillaire du nerf trijumeau. **Le muscle de l'étrier** s'insère dans une fossette osseuse au voisinage de la fenêtre ronde; son insertion mobile est sur le col de l'étrier; il est innervé par le nerf facial. Le premier de ces muscles tire en dedans le manche du marteau et fait pivoter sa tête autour de l'axe de rotation des osselets (fig. 112). Le deuxième tire la platine de l'étrier vers l'extérieur et la bascule dans la fenêtre ovale. A ne considérer que ces deux effets mécaniques, les muscles ossiculaires sont antagonistes : le muscle du marteau enfonce la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale et tend le tympan; le muscle de l'étrier fait sortir la platine de la fenêtre ovale et relâche le tympan. En réalité, ce n'est pas aussi simple, car la chaîne est un ensemble de pièces articulées avec une laxité qui leur donne la faculté soit d'être complètement accolées, soit d'être plus ou moins disjointes, ce qui, selon le cas, favorise ou défavorise la transmission des déplacements du tympan. Les muscles de l'oreille moyenne n'ont donc pas seulement pour objet de tendre ou de détendre la membrane vibrante, mais aussi de plus ou moins rigidifier la chaîne des osselets. Leur texture les rend aptes à se

(1) L'impédance ou résistivité acoustique d'un fluide est d'autant plus grande que ce fluide est plus dense et moins compressible. Plus l'impédance est élevée, plus élevée est la pression nécessaire à la mobilisation des particules constitutrices d'un liquide ou d'un gaz. C'est pourquoi l'impédance régit le passage d'un son d'un milieu dans un autre.

contracter selon les modalités tonique et phasique, la première étant l'apanage de fibres musculaires sombres, la seconde de fibres claires à riposte rapide.

La physiologie des muscles ossiculaires est abordée de quatre manières : 1° par observation simple à la faveur de perforations ou de trépanations de la caisse du tympan chez l'Homme ou l'animal; 2° par expérimentation directe sur la musculature; 3° par l'électromyographie humaine ou animale; 4° par la mesure des variations d'impédance acoustique, chez l'Homme ou l'animal, grâce à des techniques particulières.

Une élégante expérimentation de Crowe (1931) situe la question. Chez le Chat, la caisse du tympan est assez accessible. Après l'avoir ouverte, on passe un fil sous le tendon fixe du muscle du marteau de façon que, récliné sur une poulie, il puisse exercer sur ce muscle des tractions de 5 à 50 g. Les conséquences de chacune d'elles sur la transmission des vibrations sonores sont objectivées par l'enregistrement oscillographique des potentiels d'action du nerf cochléaire suscités par des sons de hauteurs différentes; l'emploi d'un haut-parleur rend l'expérience saisissante. Lorsque la traction croît, la transmission des sons graves fléchit et finit par être supprimée avec une charge de 50 g; les sons aigus restent, au contraire, transmis. Le retour à des tractions moindres fait réapparaître progressivement les sons graves. En outre, la section du tendon du muscle abolit la transmission des vibrations aiguës. De ces faits, on conclut qu'en se raccourcissant le muscle du marteau « protège » l'oreille interne contre les sons graves et que, selon toute vraisemblance, son degré de contraction adapte la tension du tympan et de la chaîne des osselets à la hauteur des sons qui atteignent l'oreille externe.

**La protection de la cochlée** est due à un réflexe acoustique qui met vraisemblablement en jeu les deux muscles simultanément : dans les cas extrêmes, celui du marteau tend la membrane tympanique au maximum et conjointement avec le muscle de l'étrier « bloque » la platine de cet osselet dans la fenêtre ovale. La protection concerne essentiellement les fréquences graves, celles qui sont précisément les plus nuisibles pour les récepteurs. A en juger par l'élévation du seuil exprimé en dB, l'effet commence au-dessous de 1 500 Hz lorsque la stimulation unilatérale atteint 80 dB, un peu moins avec la stimulation bilatérale. Le temps nécessaire à la mise en tension des muscles décroît parallèlement à l'intensité sonore; mais il reste toujours suffisant pour que les vibrations « transitoires », c'est-à-dire

celles d'apparition très précoce, aient le temps d'exercer leurs effets nocifs; c'est ce qui a lieu lors des explosions proches et violentes. L'amplitude des contractions protectrices décroît rapidement et le retour à l'état musculaire intial s'effectue vite, même si l'excitation sonore se prolonge. Avec une stimulation discontinue, une nouvelle contraction s'amorce à chaque reprise du bruit, mais l'adaptation (l'habituation ?) intervient pour en diminuer l'efficacité, ce que fait également la fatigue (1).

La notion **d'accommodation auditive** s'est longuement réclamée de l'analogie avec l'accommodation visuelle, L'oreille entend et écoute comme l'œil voit et regarde. Il était donc logique d'admettre l'existence d'un dispositif périphérique d'accommodation auditive comparable à celui de la vision, ou tout au moins de mécanismes qui permettent d'écouter préférentiellement certains bruits parmi tous les autres qui constituent le fond sonore auquel l'oreille s'adapte (2) comme le fait l'œil à l'éclairement. L'électrophysiologie contemporaine a donné son appui à ces idées théoriques. Les réflexes musculaires acoustiques sont déclenchés avec des fréquences étendues de 500 à 2 000 Hz; ils sont moins marqués au-dessus et au-dessous de ces deux limites. Pour accommoder, les puissances musculaires seraient antagonistes et non plus synergiques comme dans la protection. Abstraction faite des processus centraux de l'attention, dont ceux de la formation réticulaire sont primordiaux, il satisfait l'esprit que le réglage tensionnel du tympan et l'adaptation de la souplesse ossiculaire filtrent, en quelque sorte, les vibrations sonores pour ne laisser passer que celles sur lesquelles se concentre l'auditeur. Dans la conversation en milieu bruyant, par exemple, les sons non significatifs seraient ainsi amputés dès leur réception, ce qui faciliterait la discrimination centrale des signes du langage parlé. Il est connu que pour écouter avec soin, on ferme volontiers les yeux : or, l'électrophysiologie révèle que l'action musculaire palpébrale s'accompagne de celle des muscles

(1) En plus de la fatigue musculaire, il existe une fatigue globale de l'audition; celle-ci est relativement courte. Si on prend pour critère le seuil de perception, on trouve qu'il s'élève corrélativement avec la durée de la stimulation sonore et avec la fréquence du son, les sons aigus étant les plus fatigants. Un son de 94 dB subi pendant 2 m produit une « fatigue » de 20 s avec 100 Hz et de 6 m avec 4 000 Hz. La fatigue occasionnée par un son est maximale pour la fréquence de ce son, mais se manifeste aussi à un moindre degré pour les fréquences voisines; il y a là confirmation de la topographie par bandes fréquentielles de la cochlée (voir p. 372). Le siège central de cette fatigue est démontré par le fait que l'acuité auditive fléchit des deux côtés lorsqu'une seule oreille est stimulée. L'existence d'une fatigue périphérique résulte des constatations électrophysiologiques relatées ci-dessus.

(2) C'est ce fond sonore qui rend la vie citadine non seulement inconfortable mais fatigante pour les raisons en partie indiquées dans la note ci-dessus.

de l'oreille moyenne. Il est admissible que les mécanismes de l'accommodation auditive sont volontaires et réflexes, surtout conditionnés, dans le but d'éliminer, autant que possible, les bruits parasites ou gênants simultanément perçus, ou tout au moins de choisir parmi eux ceux qui offrent de l'intérêt.

*4° La compensation tubo-tympanique.* — Dans la vie courante, la pression qui règne dans la caisse du tympan égale celle du dehors; le tympan est ainsi équilibré et parfaitement apte à vibrer. Dans certaines circonstances, par exemple à l'occasion de courses en montagne ou de déplacements en avion, cette égalité est rompue dans un sens ou dans l'autre. En ces cas, comme dans tous ceux de variations notables de la pression barométrique, des réflexes musculaires (péristaphylin externe, salpyngo-pharyngien) ouvrent la trompe d'Eustache, habituellement fermée par son élasticité et le tonus du muscle péristaphylin interne; le muscle du marteau se contracte alors synergiquement pour limiter l'excursion brusque du tympan qui détermine souvent une sensation de claquement. La déglutition, le bâillement s'accompagnent de l'ouverture de la trompe.

## L'OREILLE INTERNE

L'oreille interne ou labyrinthe a deux parties anatomiquement et fonctionnellement distinctes : l'une est l'organe de la statique et de l'équilibre du corps; c'est un *stato-récepteur*; l'autre est l'organe de l'audition; c'est un *phono-récepteur.*

On distingue dans le *labyrinthe* une cavité moyenne, le *vestibule,* qui communique avec deux autres séries de cavités, les canaux semi-circulaires (voir p. 114) et le *limaçon.* Le vestibule est muni de deux orifices, les *fenêtres ronde et ovale,* fermées par une membrane élastique qui constitue une séparation mobile entre lui-même et la caisse du tympan. Cet ensemble est rempli par la *périlymphe.* Toute pression sur l'une de ces deux membranes fait osciller le liquide périlymphatique en déprimant l'une tandis que l'autre subit un mouvement inverse (fig. 108). On vient de voir que par sa dernière pièce, l'étrier, la chaîne des osselets transmet à la membrane de la fenêtre ovale les déplacements de la membrane du tympan, elle-même ébranlée par les vibrations sonores. Comment les mouvements de la périlymphe sont-ils communiqués aux récepteurs sensoriels et comment ceux-ci cèdent-ils leur état d'excitation au nerf auditif ?

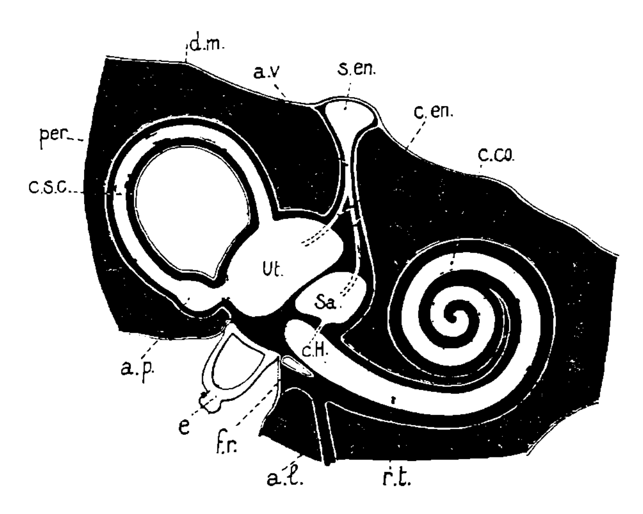



FIG. 108. — *Schéma des espaces péri et endolymphatiques.*
*Ut.*, utricule; *Sa*, saccule; *C.S.C.*, canal semi-circulaire; *C. co*, canal cochléaire; *a. p.*, ampoule postérieure; *C. en.*, canal endolymphatique; *S. en.*, sac endolymphatique; *c. H.*, canal de Hensen; *r. t.*, rampe tympanique; *r. v.*, rampe vestibulaire; *a. v.*, aqueduc du vestibule; *a. l.*, aqueduc du limaçon; *pér.*, périoste; *d. m.*, dure-mère; *e*, étrier; *f. r*, fenêtre ronde.

## *Données morphologiques.*

Le *limaçon* ou *cochlée* (*cochlea,* escargot) est une cavité contournée sur elle-même, à la façon de la coquille de l'Escargot, avec laquelle, vue de l'extérieur, la ressemblance est frappante. Le *limaçon osseux* est creusé dans le rocher; sa cavité rigide est remplie par la périlymphe dans laquelle flotte le *limaçon membraneux,* entièrement clos et qui n'adhère que partiellement à la paroi solide par des brides et un hile qui lui amène ses vaisseaux et ses nerfs.

*Le limaçon* **osseux** (fig. 109) est formé d'un cône creux à paroi épaisse (la columelle, de *columella,* petite colonne) autour duquel s'enroule un deuxième cône (le cône contourné) comme si la coquille de l'Escargot s'enroulait autour d'un dé à coudre. L'enroulement fait deux tours et demi; il est dextrorsum pour le limaçon gauche; sinistrorsum pour le droit. La *lame spirale osseuse* ou crête spirale suit les inflexions du cône contourné et sépare partiellement sa cavité en deux

rampes qui communiquent à leur sommet par l'hélicotréma; l'une, la *rampe vestibulaire* en position supérieure, aboutit à la fenêtre ovale; l'autre, en dessous de la précédente, aboutit à la fenêtre ronde; c'est la *rampe tympanique.*

*Le limaçon membraneux* est un canal de section triangulaire qui suit les tours de spire du tube contourné sur toute sa longueur. La lame

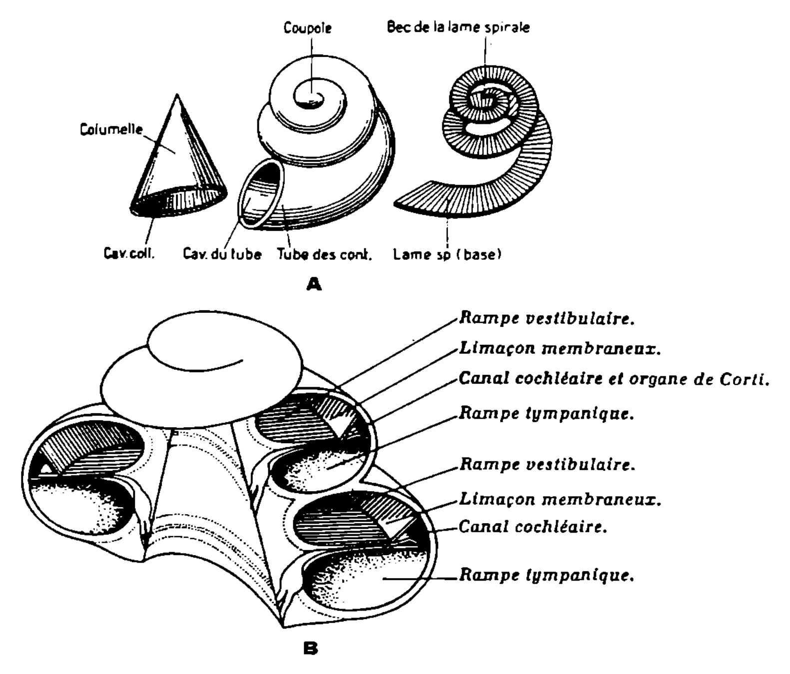



FIG. 109. — *Le limaçon et ses différentes parties.*
A : Partie constitutive du limaçon osseux; B : Limaçon osseux et membraneux (côté droit). (D'après RANVIER, in POIRIER, CHARPY, CUNEO, 1908, vol. III, p. 1159, [fig. A]. — CANNIEU, *ibid.*, p. 1161 [fig. B].)

spirale osseuse s'arrête à mi-chemin dans le canal contourné, mais est prolongée par une membrane fibreuse, la *membrane basilaire,* qui s'étend jusqu'à la paroi opposée. Une autre membrane part de la face supérieure de la lame spirale osseuse, non loin de son bord libre, et fait avec la membrane basilaire un angle dièdre en allant s'attacher à la paroi du cône contourné à une certaine distance de la précédente;

c'est la *membrane de Reissner* qui, avec la membrane basilaire, délimite un canal triangulaire, le *canal cochléaire* (fig. 110). Ce dernier est une expansion du vestibule membraneux; il est engainé par les deux rampes précitées qui sont des espaces périlymphatiques ayant acquis des dimensions considérables. Ces deux rampes sont remplies de *périlymphe;* le canal cochléaire contient *l'endolymphe.* Dans la partie moyenne de la paroi externe du canal cochléaire, l'épithélium de revêtement pavimenteux s'épaissit, devient cylindrique et se vascularise

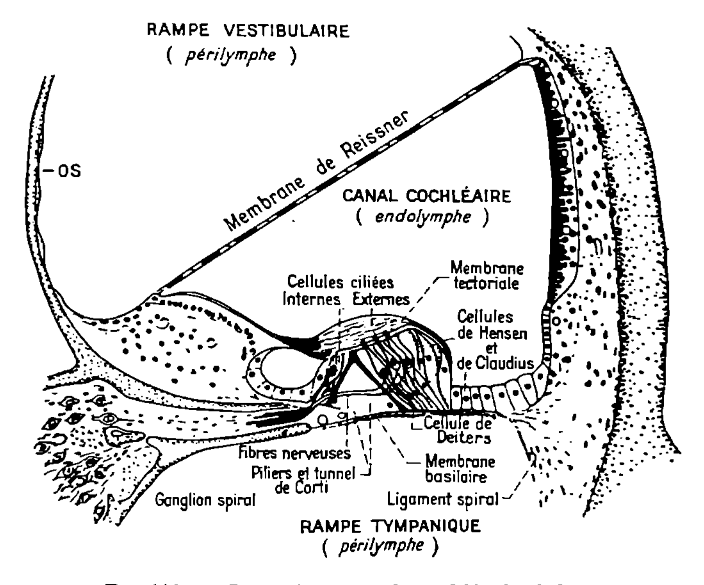



Fig. 110. — *Coupe à travers la cochlée du Cobaye* (partie inférieure du deuxième tour de spire). (H. Davis, 1959.)

abondamment : la *strie* vasculaire sécrète l'endolymphe. Celle-ci a une composition ionique différente de celle de la périlymphe; elle est plus riche en $K^+$ et plus pauvre en $Na^+$. La composition chimique de la périlymphe est voisine de celle du liquide céphalo-rachidien. Le gradient de concentration ionique crée une différence de potentiel entre le canal cochléaire et les deux rampes qui l'entourent.

*L'épithélium sensoriel* court tout le long du canal cochléaire sous forme d'une crête appuyée sur la membrane basilaire, la papille spirale

ou *organe de Corti*. Celui-ci comprend les *cellules sensorielles* courtes, munies de cils et maintenues en place par des cellules de soutènement, et les *cellules ganglionnaires profondes*, constitutrices du *ganglion de Corti*, dont les expansions périphériques pénètrent de leurs arborisations terminales les cellules sensorielles. Le dispositif de soutènement est adapté à la fonction réceptrice. Deux cellules en situation centrale s'inclinent l'une vers l'autre et, en sorte de piliers, délimitent le *tunnel de Corti*. D'autres cellules, très hautes près de ces piliers, deviennent

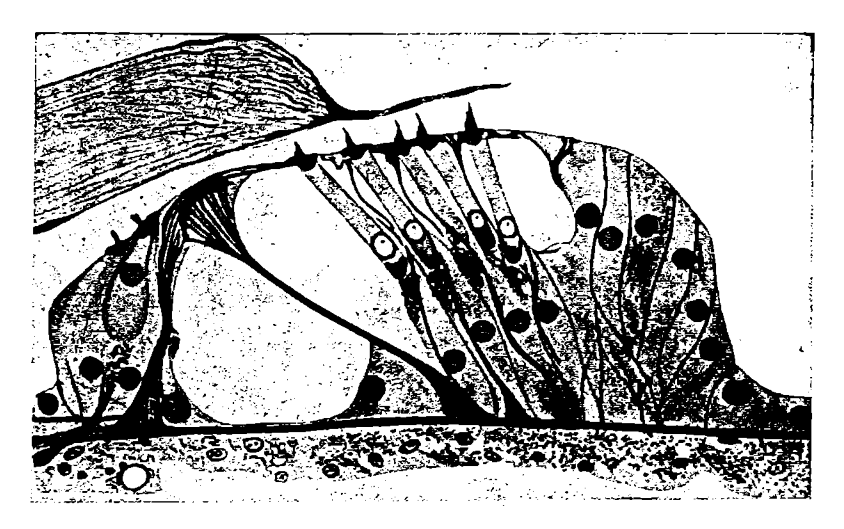


FIG. 111. — *Coupe radiaire de l'organe de Corti pratiquée au niveau du tour de spire supérieur.* On voit le dispositif des tonofibrilles dans les piliers et dans les cellules de soutien. Remarquer les 5 cellules auditives externes et les 2 cellules auditives internes, celles-ci s'agençant par places sur deux rangées. (D'après W. KOLMER, in v. MŒLLENDORFF Handb., III.) × 550.

brusquement basses de chaque côté du tunnel; elles servent d'assise aux cellules auditives placées en un seul rang en dedans de ces piliers, en trois ou quatre rangs au dehors (fig. 111).

La papille spirale est surplombée de l'épaisse *membrane tectoria*, qui s'insère sur un épaississement périostique de la face supérieure de la lame spirale osseuse. Les oscillations que subit la tectoria sous l'influence des vibrations transmises par l'endolymphe agissent sur les poils auditifs dont la mobilisation est à l'origine de la perception sonore.

### L'excitation tonale.

On n'expérimente pas aisément sur la cochlée; ses éléments ne sont pas accessibles comme ceux d'un modèle. C'est pourquoi la connaissance physique des mouvements vibratoires, bien qu'elle ne renseigne que sur l'aspect mécanique de l'excitation, a préfiguré la solution physiologique. La description morphologique détaillée de l'oreille interne est longtemps restée le fondement des théories de l'audition. De nos jours, l'observation microscopique et stroboscopique de la membrane basilaire et l'emploi des techniques électrophysiologiques ont remplacé les méthodes inductives.

La transmission des vibrations sonores aux phono-récepteurs n'est pas uniquement aéro-tympanique, elle est aussi osseuse, comme le prouve la perception du son appliqué en un point quelconque du crâne; c'est par cette voie que chacun de nous entend sa propre voix. Le timbre des sons diffère alors de celui des sons transmis par l'air, ce qui fait qu'on ne reconnaît pas sa voix lorsqu'on écoute son enregistrement. Les vibrations de l'air contenu dans la caisse n'ont pas grand effet, tandis que les osselets ont le rôle prépondérant : leur suppression fonctionnelle élève le seuil de l'audition de plusieurs dB. Dans ce qui suit, il n'est envisagé que le mode de transmission aérien (1).

En 1863, Helmholtz, partant de la notion que l'excitant sonore est un mouvement vibratoire propagé à l'oreille interne, a transposé dans le domaine de la physiologie le fait acoustique de la *résonance*, à savoir que les vibrations d'un corps transmises par le milieu environnant entraînent dans leur mouvement un autre corps lorsque celui-ci est susceptible de vibrer avec la même période que le premier. Pour Helmholtz, la membrane basilaire jouirait de cette faculté de résonance et parce que ses éléments posséderaient, comme les cordes

(1) On distingue deux grands types cliniques de surdités : celles de *transmission* par atteinte de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne; celles de *réception* par lésion de l'oreille interne et soit des voies soit des centres de l'audition. On les reconnait en comparant les perceptions données par les deux modes de transmission. Dans les surdités de transmission, le mode aérien est perturbé; le sujet ne perçoit plus ou perçoit mal le son d'un diapason placé dans l'air, tandis qu'il l'entend lorsque le diapason est mis au contact de la mastoïde. Dans les surdités de perception, l'audition est diminuée ou abolie avec les deux modes de transmission (épreuve de Rinne). En cas de déficience de la transmission aérienne, divers appareils de prothèse améliorent l'audition en utilisant la transmission du son par les os du crâne. Certains appareils renforcent microphoniquement l'intensité des sons pour leur faire atteindre le seuil de la perception.

d'un piano, une tension transversale décroissante de l'étrier à l'hélicotrème, elle ferait entendre des sons distincts les uns des autres par leur tonalité. Cette théorie et ses variantes se sont heurtées à des objections physiologiques dont la principale est que les cellules sensorielles n'ont rien de commun avec des cordes vibrantes. Cependant, les idées de Helmholtz portèrent leurs fruits.

A la suite des travaux de Gellé (1878), de Bonnier (1890) et de leurs continuateurs, on admet, de nos jours, que l'audition est la conséquence des variations hydrodynamiques de la pression dans le limaçon. Les vibrations de l'air communiquées à la membrane du

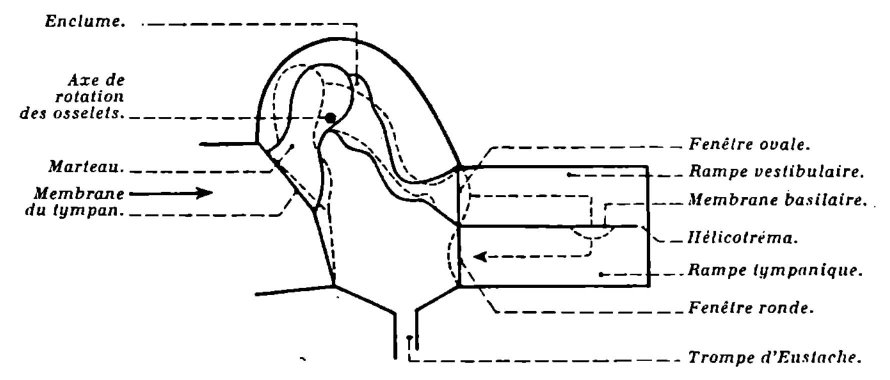



FIG. 112. — *Schéma de la transmission tympanico-basilaire.* (Selon B. A. HOUSSAY, 1950.)

tympan, puis transmises par la platine de l'étrier à la membrane de la fenêtre ovale, provoquent des oscillations périodiques de la périlymphe alternativement refoulée entre les fenêtres ovale et ronde. Plongé dans ce liquide, le labyrinthe membraneux, très dépressible, subit ces alternatives de pression qui le déforment (fig. 112), et comme les membranes basilaires et de Reissner ne sont ni rigides ni fortement tendues, les poussées de l'étrier se transmettent à l'endolymphe du canal cochléaire par le chemin le plus court, c'est-à-dire à partir de la base des deux rampes vestibulaire et tympanique, tout au long et de part et d'autre des membranes déformables de la cochlée. La déformation vibratoire ainsi produite entraîne celle de la papille et de la tectoria et agit sur les cils des cellules réceptrices qu'elle tend dans la phase positive et relâche dans la phase négative. Le dispositif est tel que les vibrations de la fenêtre ovale conservent leur périodicité

et leur forme, en sorte que l'excitation de la papille concède à la sensation perçue les qualités du son provocateur : tonalité, intensité et timbre.

Plusieurs constatations confirment et complètent cette explication dont elles laissent, cependant, quelques points indécis.

1° Si la théorie hydrodynamique est exacte, l'audition doit persister après le blocage de l'étrier dans la fenêtre ovale, car la transmission aérienne par la fenêtre ronde doit encore éveiller des sensations. Il en est bien ainsi chez les sujets atteints d'oto-sclérose, mais la perception est très affaiblie, d'abord par l'imperfection du mode de transmission, ensuite par l'incompressibilité de la périlymphe dont les oscillations se heurtent à la fenêtre ovale bloquée. L'audition s'améliore notablement après que l'on a foré un orifice dans un canal semi-circulaire; l'obturation de cet orifice par un fragment de muqueuse lui fait alors jouer le rôle de la fenêtre ovale indisponible (traitement chirurgical de l'oto-sclérose).

FIG. 113. — Localisation, sur la membrane basilaire de l'Homme et du Cobaye, de la réception des sons de différentes fréquences. (D'après STEVENS et DAVIS, 1938.)

2° L'examen microscopique du limaçon, soit isolé dans des conditions de survie, soit en place chez le Cobaye, permet, en usant de techniques très fines, d'observer les mouvements d'ensemble du canal cochléaire ou de ses différentes formations (membrane basilaire et organe de Corti; membrane de Reissner; membrane tectoriale). Avec le stroboscope, on a vu que la fréquence vibratoire de la cochlée est la même que celle de la platine de l'étrier et que c'est uniquement la membrane basilaire qui reçoit la stimulation sonore.

3° Le microscope a, de plus, révélé que la portion de la membrane basilaire qui jouxte l'étrier vibre avec toutes les fréquences audibles et que cette portion s'étend d'autant plus loin au long du canal que la

fréquence du son est plus basse, c'est-à-dire qu'il est plus grave; la moitié de la membrane vibre avec 2 000 Hz; sa totalité avec 60 Hz (fig. 113). Pour chaque zone de la papille, il y a une fréquence caractéristique pour laquelle l'amplitude des vibrations (et, par conséquent, l'intensité de la stimulation) est maximale. Les zones ainsi délimitées occupent une position constante dans la spirale du limaçon; avec 100 Hz, le territoire concerné est au voisinage de l'hélicotrème, il se rapproche de plus en plus de la fenêtre ovale avec des fréquences de plus en plus élevées.

4° La réception des diverses fréquences est ainsi localisée en des zones déterminées de la cochlée qui réagissent à chacune d'elles avec une amplitude maximale. Les preuves de cette topographie sont les suivantes : la surdité des vieillards pour les tons aigus coïncide avec des lésions dégénératives de l'organe de Corti dans la spirale basse; l'injection de cocaïne ou de solution de NaCl concentrée par la fenêtre ronde abîme la partie inférieure du limaçon et rend inaudibles les sons aigus, à en juger par la disparition du conditionnement avec ces tonalités; en soumettant longuement des cobayes aux vibrations très intenses d'un son, on les rend sourds à ce son et on observe une lésion de la membrane basilaire en un point déterminé, toujours le même, de la cochlée. On a réussi à détruire chirurgicalement certaines régions du limaçon et à déterminer des surdités partielles. Les résultats groupés de toutes ces recherches sont particulièrement nets pour les fréquences moyennes (région moyenne de la cochlée) et avec les fréquences hautes (origine de la spirale); l'impossibilité de créer la surdité totale aux sons graves (au-dessous de 1 000 Hz) par une destruction limitée vérifie que leur réception de fait sur toute l'étendue du limaçon. La délimitation des zones de réception est d'autant plus précise que les intensités utilisées sont plus voisines du seuil de l'audition; avec des intensités supraliminaires, les territoires intéressés s'élargissent. Avec les techniques actuelles, on ne peut envisager que des *bandes de fréquence* centrées sur une longueur d'onde moyenne (fig. 113) pour laquelle la vibration des récepteurs est maximale. L'analogie est frappante avec les bandes spectrales de la vision des couleurs.

5° Cette tonotopie s'explique partiellement par la morphologie. La forme conique de la columelle fait varier l'épaisseur de la membrane basilaire de son origine où elle est de 0,04 mm à sa terminaison où elle atteint 0,5 mm. La vibrance locale s'en trouve affectée. Cependant, on a vu précédemment que l'oreille humaine est capable de discriminer des sons dont la fréquence diffère seulement de quelques

Hz, et cela est difficilement conciliable avec une topographie en bandes, d'autant que l'effet vibratoire s'exerce sur la cochlée, dont la longueur de 30 mm est parcourue à la vitesse de 1,5 m par ms. Il faut donc l'intervention d'autres mécanismes pour assurer une telle finesse de discrimination. Les explorations contemporaines ont démontré que les vibrations de basse fréquence restaient en phase sur la totalité de la membrane qui se comporte comme un écouteur téléphonique et qu'au contraire les grandes fréquences subissent un déphasage qui fait de la membrane un système oscillant. De plus, il est établi que les courbes d'oscillation des différents points de la cochlée ont une similitude frappante avec les courbes *calculées* de la résonance de ces différents points, compte tenu des valeurs chiffrées de leur élasticité et de leur amortissement. On retrouve, ici, modifiées, les conceptions de Helmholtz : chaque parcelle de l'organe récepteur se comporterait comme un résonateur dont l'amplitude maximale des oscillations se produirait pour la fréquence audible égale à celle de la résonance propre à chaque parcelle. Sans résoudre le problème qui vient d'être esquissé, les apports de l'électrophysiologie ont donné un tour nouveau à la physiologie de l'audition.

### *Les potentiels microphoniques cochléaires.*

En 1930, Wewer et Bray ont découvert que deux électrodes placées sur le nerf acoustique et reliées à un téléphone ou un haut-parleur font entendre à l'observateur les sons ou les paroles qui parviennent à l'oreille d'un chat. On a d'abord attribué ce phénomène aux potentiels d'action du nerf acoustique, mais, sur la suggestion d'Adrian, Saul et Davis (1932) démontrèrent que sont en cause des potentiels issus du limaçon (1). Comme les courants auxquels ils donnent lieu ressemblent à ceux des microphones, on dénomme ces potentiels microphoniques cochléaires ou simplement microphoniques. On les capte différemment des potentiels d'action du nerf acoustique. Chez le Chat, le Cobaye et d'autres animaux, une électrode indifférente est mise au contact d'une

(1) Les potentiels microphoniques ne sont pas les seules manifestations électriques de la cochlée. Pendant toute la durée de la stimulation sonore, apparaît une variation de potentiel soutenue sur laquelle se superposent les potentiels microphoniques. Cette variation, habituellement négative, est appelée *potentiel de sommation*; sans latence et sans seuil, elle affecte la région où les mouvements de la membrane basilaire sont maximaux; son voltage croît comme l'amplitude des oscillations vibratoires. Les deux phénomènes sont provoqués par les mouvements des cils phono-récepteurs; malgré leur origine commune, ils semblent indépendants l'un de l'autre. La signification fonctionnelle du potentiel de sommation reste inconnue.

région neutre, et l'électrode active est placée dans le limaçon, soit dans une de ses deux rampes, soit au niveau de la fenêtre ronde, soit sur les méninges et même en divers points de la tête où se propagent les variations de champ électrique. Une amplification convenable permet un enregistrement en oscillographie cathodique, ou la dérivation dans un haut-parleur qui fait réapparaître les sons entendus.

La propriété spectaculaire des potentiels microphoniques est de reproduire, grâce à certains artifices, les paroles prononcées ou la qualité des sons dont ils procèdent; cependant, au-delà d'une certaine intensité, des harmoniques se surajoutent au son initial. L'analyse fait apparaître les caractères suivants : 1° La latence est très courte, de l'ordre de 0,1 ms; 2° Il n'y a ni seuil ni période réfractaire; 3° L'amplitude de la réponse est proportionnelle à l'intensité du son, mais ne dépasse qu'exceptionnellement 5 mV; 4° Avec des sons ou des bruits très forts, les potentiels s'affaiblissent parce que l'organe de Corti est temporairement ou définitivement lésé en des territoires qui varient avec la fréquence sonore utilisée; 5° Au début ou à la fin de la réponse microphonique, trois, quatre variations de potentiel se produisent; distinctes des autres par leur ampleur, elles résultent de la fréquence propre à la membrane basilaire (de 700 à 2 000 Hz); celle-ci est donc incomplètement amortie, mais son inertie est minime, ce qui explique que la sensation auditive cesse avec le son qui la provoque; 6° Les potentiels microphoniques se répartissent le long de la cochlée comme l'a établi l'observation directe des mouvements de la membrane basilaire. La participation de l'oreille interne à l'analyse des sons est ainsi confirmée par l'enregistrement oscillographique, à l'abri de toute appréciation personnelle.

L'origine des potentiels microphoniques est cochléaire, car ils persistent après la section et la dégénérescence du nerf acoustique, mais ils sont abolis par la destruction de la cochlée. On a montré, en usant de micro-électrodes intracellulaires, qu'ils naissent dans la partie distale des cellules phono-réceptrices, mais le déterminisme de leur apparition reste hypothétique. Ce qui est sûr, c'est qu'ils ne sont pas passifs, mais actifs puisqu'ils sont corrélatifs d'une dépense d'énergie; la privation d'oxygène les affaiblit ou les supprime réversiblement ou définitivement comme toutes les autres activités biologiques. On peut tenir pour vraisemblable qu'ils résultent des déplacements réciproques de la membrane tectoriale et de la membrane basilaire qui suscitent des mouvements périodiques des cils sensoriels de part et d'autre de leur position d'équilibre; mais on ignore les processus qui rendent ces déplacements électrogéniques.

## DE LA COCHLÉE AU CORTEX. LES VOIES ACOUSTIQUES

On sait peu de choses sur la manière dont la vibration des cellules phono-sensibles engendre des décharges d'influx dans les arborisations dendritiques des cellules du ganglion de Corti. Il est plausible que les potentiels microphoniques et sommés excitent ces arborisations puisqu'elles pénètrent la base des récepteurs sensoriels. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Quoi qu'il en soit, une fois nés, ces influx cheminent dans les voies acoustiques, qu'elles soient spécifiques ou non spécifiques, c'est-à-dire, pour ces dernières, dérivées vers le cervelet (voir p. 137) ou vers la formation réticulaire (voir p. 255). Dans ce qui suit, on considère surtout le système spécifique, celui dont procède la sensation auditive. Il comprend le nerf cochléaire, les relais centraux, les aires corticales.

### *Le nerf cochléaire.*

Il s'accole au nerf vestibulaire pour constituer la VIII[e] paire crânienne qui, après un court trajet, entre dans le névraxe par le sillon bulbo-protubérantiel. Ses fibres sont les axones des cellules ganglionnaires de Corti dont les dendrites pénètrent plusieurs cellules réceptrices ciliées. Dans chaque oreille, le nombre de celles-ci est d'environ 30 000.

L'enregistrement oscillographique des potentiels d'action d'*une seule fibre cochléaire* (1) fournit les renseignements suivants : 1° Comme il est de règle, il existe un seuil d'intensité; 2° Tant que la stimulation reste juxta-liminaire, la fibre isolée répond à une étroite frange de fréquence vibratoire; chez le Chat, ces réponses se manifestent entre 420 et 2 500 Hz; la spécificité fréquentielle des récepteurs se prolonge dans les axones des neurones auxquels ils sont reliés; 3° Avec des intensités supra-liminaires croissantes, la même fibre réagit à des bandes de fréquence de plus en plus larges; au-dessus de 100 dB, la réponse peut être obtenue sur 3,5 octaves; 4° La fréquence des décharges dans une même fibre croît avec l'intensité du son stimulateur de longueur d'onde constante; lorsque l'intensité s'accroît de

(1) Pour chaque fréquence du son, le nombre de fibres du nerf cochléaire mises en jeu par un « clic » croît avec l'intensité du son jusqu'à un maximum indépassable. Il en est de même pour le nombre de neurones activés dans les relais et le cortex acoustiques.

30 dB au-dessus du seuil, la fréquence des décharges « plafonne » à 450 par seconde pour le plus grand nombre des fibres; 5° L'application prolongée d'un son de fréquence déterminée provoque le phénomène de l'adaptation décrit page 31. L'activité du nerf ne suit donc pas la cadence des potentiels microphoniques.

### *Les relais centraux.*

Primitivement décrits par l'anatomie et l'histologie, leur multiplicité a été confirmée et élargie par les techniques électrophysiologiques : les réponses électriques à un « clic » permettent de suivre les trajets des influx acoustiques du ganglion de Corti au cortex cérébral (fig. 114).

Formé des cylindraxes des *protoneurones* (cochléo-bulbaires) des voies acoustiques, le nerf cochléaire aboutit, sur la face latérale du tronc cérébral, aux *noyaux cochléaires bulbaires;* ceux-ci sont le point de départ du *deuto-neurone* (bulbo-thalamique) dont les axones suivent plusieurs itinéraires. Un premier contingent quitte le *noyau ventral,* croise la ligne médiane où il constitue le corps trapézoïde; parvenu au côté opposé, il se coude brusquement pour gagner le corps genouillé médian par le ruban de Reil latéral qui prolonge extérieurement le ruban de Reil médian (voir p. 375). Un *deuxième contingent* part du *noyau dorsal* (ou tubercule acoustique latéral) et se divise en deux; une moitié accomplit un trajet direct jusqu'au corps genouillé médian en s'incorporant au ruban de Reil latéral; l'autre moitié dessine les stries acoustiques sur le plancher du IV$^{e}$ ventricule; elle décusse, rejoint le ruban de Reil hétéro-latéral puis, avec lui, le corps genouillé du même côté. Un *troisième contingent* emprunte le ruban de Reil latéral pour atteindre le tubercule quadrijumeau postérieur homolatéral par le bras conjonctival postérieur ou le tubercule quadrijumeau postérieur hétéro-latéral après avoir franchi la ligne médiane. Dans un cas comme dans l'autre, la voie gagne le corps genouillé médian.

De la sorte, les *voies acoustiques sont à 50 pour cent directes et croisées* comme le sont les voies optiques, ce qui fait que chaque hémisphère est en relation avec les deux oreilles comme il l'est avec les deux yeux. La conséquence est qu'il n'y a de surdité totale d'origine corticale que si l'exclusion des aires auditives est bilatérale (voir p. 195).

Il est accessoire que le corps trapézoïde contienne des relais intercalés sur le trajet des voies croisées; le rôle de ces relais est surtout d'établir des connexions réflexes. Plus importante du point de vue fonctionnel est l'hodologie quantitative des voies auditives. Le nombre des

neurones de chacun des noyaux cochléaires est environ le triple du nombre des neurones du ganglion de Corti; grâce à quoi chaque fibre du nerf cochléaire peut s'articuler avec 75 ou 100 neurones des noyaux

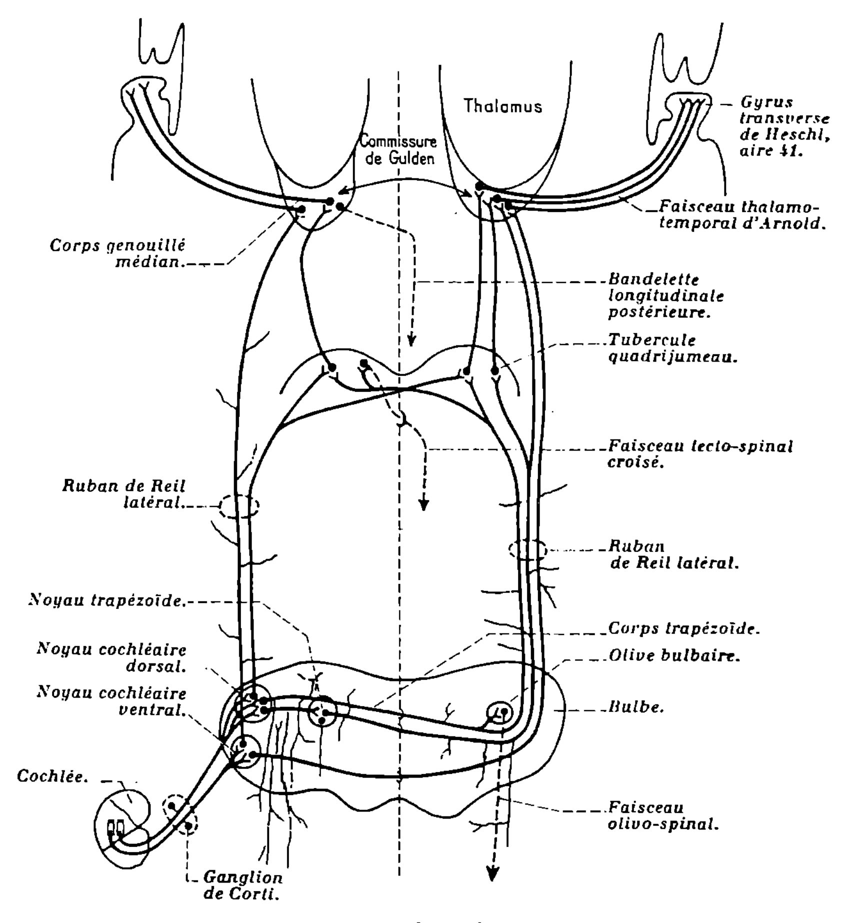



Fig. 114. — *Schéma des voies acoustiques.*

bulbaires. Comme il se produit encore une multiplication des éléments dans les corps genouillés, finalement il peut parvenir au cortex trois cents fois plus d'influx qu'il n'en part de la cochlée. A cela s'ajoute que les noyaux cochléaires ne sont pas cytologiquement homogènes et qu'il s'y trouve des neurones à axones courts qui établissent de mul-

tiples connexions intrinsèques. Ces dispositifs anatomiques, encore peu connus, donnent une explication au fait mentionné page 196 que la sensation acoustique n'est peut-être pas uniquement corticale.

### *Les circuits réflexes.*

Les lieux de réflexion des excitations sonores sont nombreux. Les axones issus des noyaux cochléaires bifurquent en une branche ascendante principale et une branche descendante courte qui, par leurs collatérales, établissent de multiples liaisons avec les noyaux moteurs crâniens. Certaines de ces collatérales se rendent à l'olive bulbaire, lieu de convergence de multiples afférences sensorielles, d'où part le faisceau olivo-spinal. Les axones qui se terminent dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs se mettent en relation avec le faisceau tecto-crânien et tecto-spinal. Le corps genouillé médian (auditif) est connecté avec le corps genouillé latéral (visuel), ce qui associe les mouvements oculo-céphalogyres aux perceptions acoustiques : un bruit latéral imprévu fait tourner la tête et les yeux du côté où il se produit (voir p. 253). Cet ensemble de circuits réflexes intègre les sensations auditives dans le comportement moteur général.

### *Le cortex acoustique.*

Le dernier neurone de la voie acoustique est thalamo-cortical, exactement géniculo-temporal. Les axones terminaux se rassemblent dans les radiations acoustiques, le faisceau thalamo-temporal d'Arnold qui passe par le segment sous-lenticulaire de la capsule blanche interne et se distribue dans les aires 41 et 42. L'organisation et la physiologie de ces aires sont indiquées p. 194. On ajoute seulement que la commissure de Gulden et les nombreuses fibres qui traversent le corps calleux relient, dans les deux sens, soit les corps géniculés médians, soit les aires acoustiques. Ces connexions interhémisphériques ont un rôle capital dans la sensation bi-auriculaire et le sens de l'espace.

## LE SENS AUDITIF DE L'ESPACE

Il existe un champ auditif comme il existe un champ visuel, mais alors que celui-ci s'étend face au sujet, celui-là forme deux cônes extrêmement évasés où les axes de la plus grande acuité passent par

les conduits auditifs externes. Chaque oreille comme chaque œil a son champ propre; si les champs visuels se superposent pour n'en former qu'un, les champs auditifs s'opposent diamétralement et ne se confondent qu'en avant et en arrière de la tête pour combler les hiatus qui existeraient sans cela. L'audition binauriculaire diffère donc de la vision binoculaire, mais a ceci de commun avec elle qu'une excitation isolée reçue bilatéralement n'éveille qu'une sensation qui permet de connaître la provenance du bruit et la direction de sa source; grâce à quoi la tête oriente l'oreille et dirige les yeux pour la meilleure perception. La localisation spatiale des sons peut se faire sans que l'audition collabore avec les autres sens : en raison de sa latéralité, l'onde acoustique frappe différemment les deux tympans et donne naissance à des messages non identiques dont procède, pour une part importante, le sens de l'espace.

Les vibrations acoustiques parviennent en premier lieu au pavillon de l'oreille où une partie d'entre elles est réfléchie dans le milieu, tandis que l'autre partie est dirigée vers le conduit auditif externe, en particulier celles que renvoient la conque et le tragus; après une autre série de réflexions dans le conduit, elles viennent frapper le tympan presque perpendiculairement en raison de son obliquité et de sa courbure. Ici encore, une fraction des ondes est répercutée vers l'extérieur en quantité d'autant plus grande que le tympan est plus oblique et plus tendu. A partir de là, deux cas sont à envisager selon que l'audition est monauriculaire ou binauriculaire.

Bien qu'elle ne soit pas physiologique, *l'audition monauriculaire* suffit à localiser correctement les sons dans l'espace, ce qui implique des moyens d'appréciation unilatéraux. Leur connaissance est à peu près nulle. L'analyse électrophysique pratiquée chez le Chat au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs révèle que la latence des réponses neuroniques unitaires à un « clic » reçu par une seule oreille varie avec de faibles changements de direction du son; lorsque la source primitivement placée dans l'axe du conduit auditif externe s'en écarte de 180°, dans tous les plans, le temps qui s'écoule entre le début de la vibration sonore et le premier potentiel d'action peut s'allonger d'une milliseconde et plus. Comme le trajet des messages de la cochlée au tubercule reste immuable, on est conduit à invoquer, pour expliquer ce retard, une différence des délais nécessaires pour que les vibrations atteignent les deux tympans. Malheureusement, on n'aperçoit pas comment une latence mécanique inconstante peut avoir une valeur indicatrice, puisqu'à l'inverse de l'expérimentateur, les centres ne sont pas informés du début de l'excitation sonore.

En *audition binauriculaire*, plusieurs facteurs sont invoqués : 1° Parce que l'onde sonore parcourt des chemins d'inégales longueurs pour atteindre les deux tympans, puis les deux cochlées, la stimulation de ces dernières se fait à des intervalles variables selon que la source sonore est en position plus ou moins médiane ou latérale par rapport aux deux oreilles; 2° Cette inégalité de latence mécanique s'accompagne d'une inégalité des amplitudes vibratoires bilatérales dont on sait qu'elle dépend non seulement de l'éloignement de la source, mais aussi de l'inclinaison des ondes sur l'oreille externe et son conduit; 3° Ce qui se produit lors de la stimulation d'une seule oreille est valable lorsque les deux oreilles sont sollicitées; la latence des réponses neuroniques dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs est d'autant plus grande que les ondes acoustiques sont plus inclinées sur le pavillon de l'oreille; 4° Comme les voies acoustiques sont directes et croisées, les itinéraires des influx destinés à un même centre ont une longueur inégale selon leur provenance homo- ou hétéro-latérale; 5° L'organisation des voies acoustiques et la multiplication de la quantité des neurones et de leurs connexions, en allant de la cochlée au cortex temporal, font qu'il existe diverses sortes de relations soit directes, soit croisées entre les récepteurs de l'oreille interne et les cellules des aires de perception auditives : les unes affectent des neurones distincts qui reçoivent sélectivement leurs stimulations soit de l'oreille droite, soit de la gauche; d'autres affectent des neurones qui sont indifféremment atteints par des stimulations bilatérales; il en est enfin qui, quelle que soit leur affectation et du fait de la variabilité des latences, sont dans un état réfractaire lorsque leur parviennent des volées d'influx en retard sur les précédentes.

Ces diverses particularités mécaniques et fonctionnelles rendent dissemblables les messages acoustiques dans les deux hémisphères. L'électrophysiologie a vérifié que la stimulation binauriculaire avec un même son fait apparaître des réponses corticales globales d'amplitude et de configuration différentes dans les aires droite et gauche. De même, la stimulation binauriculaire avec des clics très rapprochés ne donne pas de réponses identiques des deux côtés. Ce sont là des éléments de l'appréciation directionnelle des bruits et du changement de situation de leur source; cependant, malgré ces diversités, la perception d'un son reste unique; elle ne se dédouble, en effet, que si les stimulations acoustiques sont séparées par au moins 1/132e de seconde.

## III. — LA GUSTATION

La gustation et l'olfaction sont des sens chimiques; leurs récepteurs sont chémosensibles. On distingue trois sortes de sensibilités chimiques : 1° La chémosensibilité générale, due à l'excitation des terminaisons nerveuses libres par les excitants chimiques; elle est le plus souvent du domaine de la douleur et se montre particulièrement grande au niveau des muqueuses (buccale non gustative, nasale non olfactive, respiratoire, conjonctivale, ano-génitale, gastrique); si la peau des Vertébrés aériens est peu sensible aux agents chimiques, c'est que sa couche cornée les protège contre eux tant qu'ils ne dénudent pas les ramifications nerveuses cutanées. 2° La chémosensibilité inconsciente, telle celle dévolue aux corpuscules aortiques et sino-carotidiens vis-à-vis de la composition gazeuse du sang. 3° La chémosensibilité sensorielle dont procèdent les sensations de saveur et d'odeur. Elle découle de l'impression de récepteurs spécialisés par certains corps dits sapides et odorants. Tout en étant reliées l'une à l'autre en de nombreuses circonstances, la gustation et l'olfaction sont deux sens indépendants, car de multiples substances odorantes sont sans saveur et réciproquement.

Le sens du goût révèle ces qualités des corps qu'on appelle leurs saveurs; il y a des corps sapides et des corps insipides; les aliments sont généralement sapides. Le champ de la gustation se trouvant à l'origine des voies digestives, sa sensibilité est en rapport avec la fonction alimentaire; elle expertise, en quelque sorte, les aliments et décide de leur admission ou de leur refus; elle met en jeu la préhension, la mastication, la déglutition, les sécrétions salivaires et gastriques; elle s'associe le plus souvent à l'olfaction. Le goût est le seul sens non projectif; bien qu'il exige le contact des substances sapides avec ses récepteurs spécialisés, il n'a pas de signification spatiale comparable à celle du toucher.

On distingue *quatre types* de saveur caractérisés : les saveurs acides, salées, sucrées, amères; on les considère comme irréductibles, mais on parle aussi de saveurs douces, piquantes, acres, astringentes, métalliques; ce sont des types moins bien définis qui procèdent d'un mélange des quatre saveurs fondamentales et sont entachés d'une appréciation personnelle traduite par un vocabulaire très étendu dans certaines

professions; c'est pourquoi on ne les utilise pas pour étudier les relations des caractères physiques et chimiques des substances sapides avec la sensation à laquelle chacune donne lieu.

### *Le champ des impressions gustatives et ses récepteurs.*

La sensibilité gustative est limitée, pour l'essentiel, à la pointe de la langue, à ses bords et à sa base en arrière du V lingual; pour l'accessoire, à un petit territoire de la face antérieure du voile du palais, à la face interne des joues, aux piliers du pharynx. Ces dernières régions existent nettement chez l'embryon et les sujets jeunes; elles régressent chez les adultes avec une grande variabilité individuelle. Les diverses surfaces gustatives ne distinguent pas toujours de la même manière les quatre saveurs essentielles ou ne les perçoivent pas avec d'égales intensités; la base de la langue discerne mieux l'amer, sa pointe l'acide, le salé et le sucré. Tous les champs d'impressions gustatives sont très sensibles au contact, à la température et à la douleur, ce qui complique l'analyse de la fonction sensorielle proprement dite.

La muqueuse linguale est hérissée de petites surélévations de nombre et de volume variables que l'anatomie désigne du terme général de *papilles*. Les unes, dites filiformes, donnent au tiers moyen de la langue son aspect velvétique; elles n'ont pas de rôle gustatif; les *papilles foliées* se rencontrent sur les bords postérieurs de la langue; les *papilles fongiformes* sont disséminées en avant du V lingual avec une prépondérance dans la pointe et les deux tiers antérieurs de la langue; les grosses *papilles caliciformes* forment les deux branches du V lingual (fig. 115).

L'organe gustatif proprement dit est le corpuscule ou *bourgeon du goût* (fig. 116), composé de cellules rassemblées en petits amas enchâssés dans l'épithélium qui recouvre les parties latérales des papilles. Ses éléments spécifiques sont des cellules fusiformes munies chacune d'un bâtonnet périphérique; des cellules de soutien s'intercalent entre elles. Le pôle externe du bourgeon s'ouvre à l'extérieur par un étroit canal gustatif dans lequel s'allonge le bouquet des bâtonnets; ceux-ci baignent dans le liquide buccal où sont dissoutes les substances sapides. Les cellules gustatives sont *secondaires* en ce sens qu'elles précèdent l'organisation nerveuse : elles entrent, en effet, au contact des arborisations centripètes de la corde du tympan

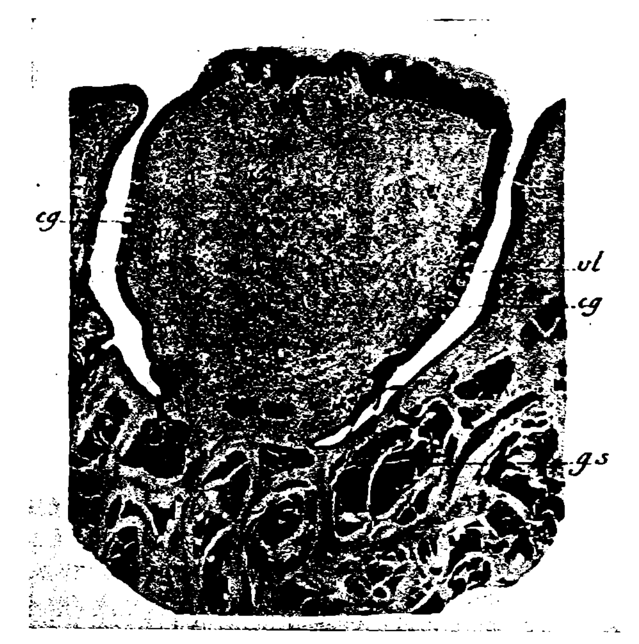



Fig. 115.

Coupe de papille caliciforme, Homme.

*c. g.*, corpuscules gustatifs; *vl.*, vallum; *g. s.*, glande séreuse de v. Ebner.

Microphot. ×35.

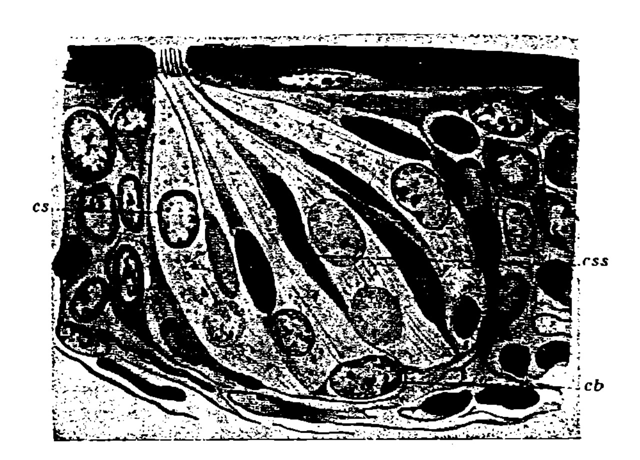



Fig. 116. — *Bourgeon du goût, Lapin.*

*c. s. s.*, cellules sensorielles secondaires; *c. s.*, cellules de soutien; *c. b.*, cellules basales; *pge pgi*, pores gustatifs externe et interne, limitant le canal gustatif. × 850. (D'après Pol Bouin.)

(deux tiers antérieurs de la langue) et du nerf glosso-pharyngien (tiers postérieur et V lingual); chaque ramification innerve une grappe de récepteurs. La section de chacun de ces deux nerfs fait dégénérer les filets nerveux correspondants; secondairement, les cellules gustatives disparaissent et les bourgeons du goût s'atrophient. Ces données morphologiques sont complétées par le fait que si on touche la muqueuse linguale avec une solution sapide entre deux papilles sans atteindre celles-ci, il n'y a aucune sensation.

### *La stimulation des récepteurs gustatifs.*

Des instruments dénommés *gustatomètres* sont conçus de façon à limiter l'application des solutions sapides à une surface restreinte de la muqueuse linguale. Il est très facile de faire varier l' « intensité » de la stimulation en usant de plus ou moins fortes concentrations molaires (M) de la substance sapide utilisée. Chez l'Homme, le sujet collabore à l'expérience en indiquant ce qu'il perçoit. Chez les animaux, on use des méthodes du comportement inné ou acquis par conditionnement. Les techniques électrophysiologiques d'enregistrement des potentiels d'action soit globalement dans les nerfs du goût, soit unitairement dans une seule fibre gustative, ont fait considérablement progresser la question (Zotterman, 1935-1953; Pfaffmann, 1941-1959); en voici les principaux résultats :

1° Les récepteurs gustatifs ne sont stimulés que par les corps sapides solubles dans l'eau et mis, de cette manière, au contact direct des bourgeons du goût. Les gaz sont, le plus souvent, sans saveur; lorsqu'ils sont sapides (acide carbonique, chloroforme, protoxyde d'azote, hydrogène sulfuré...), ils ne le deviennent qu'après s'être dissous dans l'eau de la salive.

2° Les stimulus sapides n'éveillent la sensation qu'avec une certaine latence, dont la durée, relativement longue (d'une demi à trois secondes), varie avec la substance étudiée et avec sa concentration; le temps perdu se raccourcit lorsque la concentration augmente. La latence est beaucoup plus courte lorsqu'on la mesure avec, comme test, l'apparition des potentiels dans les nerfs du goût.

3° Pour chaque substance sapide, il existe un seuil absolu et un seuil différentiel. Le **seuil absolu** est la concentration molaire au-dessous de laquelle l'agueusie (de *geusis*, goût) est totale. Ce seuil est spécifique

de la substance considérée; il diffère avec l'espèce et, chez une même espèce, avec la race et dans chaque race avec chaque individu. Chez l'Homme, la salinité du NaCl est perçue à 0,002 M, la sensation sucrée du saccharose à 0,0125 M, l'amertume de la quinine à 0,0000015 M, l'acidité acétique avec pH = 3,31. En fait, il existe un seuil de perception et un seuil de reconnaissance, le second étant beaucoup plus élevé que l'autre. La variabilité individuelle est considérable, de l'ordre de 1 à 100 selon le produit essayé. D'une manière générale, lorsqu'il s'agit de corps à la fois odorants et sapides, le seuil est beaucoup plus bas pour l'odorat que pour la gustation. La *sensibilité différentielle* est relativement faible : il faut augmenter d'environ 0,3 M la concentration des quatre types de stimulus pour que soient accrues les sensations salée, sucrée, acide et amère. La règle de la puissance maximale des stimulations est difficile à vérifier; on ne la constate qu'avec les substances amères.

4° La sensation gustative obéit, dans certaines limites, aux lois de **sommation**; elle s'intensifie jusqu'à un maximum (plafond de saturation) lorsque la surface de la muqueuse, c'est-à-dire le nombre de papilles stimulées, augmente (sommation spatiale); la concentration liminaire baisse quand la durée de son application croît (sommation temporelle) mais en restant inférieure aux délais de l'adaptation. L'écart entre le seuil et le plafond de saturation est caractéristique de chaque substance.

5° Le phénomène de **l'adaptation** est lent, à en juger par le temps nécessaire à la disparition complète de la sensation ou par l'évolution du seuil de l'excitation au cours de l'application prolongée de la solution sapide. Chez l'Homme, la sensation salée donnée par NaCl à 5 p. 100 s'éteint complètement en 7 s. En captant les potentiels d'action d'une fibre reliée à un récepteur sensible au sel (solution 0,5 M), on observe que la fréquence de ces potentiels, égale préalablement à 5 par seconde, s'élève à 40 pendant la première seconde, tombe à 25-30 pendant la deuxième et se maintient à ce chiffre pendant 12 secondes. Des renseignements fournis par l'Homme, il résulte que l'adaptation concerne une qualité du stimulus (amère, salée, sucrée, acide) et non la seule substance sapide utilisée. Il est de connaissance banale que l'adaptation aux sensations sucrées renforce la stimulation amère consécutive. On vérifie qu'en cette circonstance le seuil de l'amertume est abaissé. Ce phénomène est difficilement explicable ainsi que le pouvoir édulcorant si utilisé en pharmacie.

### *Les mécanismes de la stimulation gustative.*

Trois questions se posent : La qualité des sensations est-elle liée à la constitution moléculaire des corps sapides ? Comment les influx gustatifs naissent-ils de la stimulation des récepteurs ? Comment expliquer la discrimination sensorielle des sapidités ?

A. — La réponse à la première question est négative. 1° Si tous les corps salés sont des sels, tous les sels ne sont pas salés et certains ont une saveur mixte salée-amère ou salée-douçâtre. 2° L'hétérogénéité des très nombreuses substances amères est totale. 3° Tous les corps de saveur acide sont des acides, mais tous les acides ne sont pas sapides et certains d'entre eux ont une saveur différente de celle de l'acidité; par exemple, l'acide borique est insipide et l'acide picrique très amer. L'intensité de la sensation acide est sans rapport avec la concentration ou le pH de la solution étudiée. A pH égal, l'acide acétique a une saveur plus forte que l'acide chlorhydrique. 4° La constitution moléculaire des sucres n'intervient pas : la saccharine (sulfimide benzoïque) a la même saveur que la saccharose ($C_{12}H_{22}O_{11}$), mais à des concentrations 2 000 fois plus basses. 5° Les stéréo-isomères ont parfois des saveurs différentes; la forme droite de la phénylalanine a un goût sucré; sa forme gauche est amère.

B. — L'absence de corrélation entre la constitution chimique des corps et leurs saveurs rend difficile la solution de la deuxième question. Des théories diverses ont été émises, mais aucune ne donne entière satisfaction. Quant au mécanisme de l'excitation des terminaisons nerveuses par l'intermédiaire des cellules sensorielles secondaires, il demeure inconnu. Il est à noter que l'application du corps sapide sur la langue n'est pas le seul mode de stimulation des bourgeons récepteurs : si on injecte de la coloquinte dans les veines d'un Chien, il a les mêmes réactions de dégoût et les mêmes mouvements de mâchonnement que si la solution amère est déposée sur la langue. L'excitation des terminaisons gustatives peut donc être réalisée par voie sanguine, ce qui implique une intervention des substances sapides soit à la surface des récepteurs, soit dans leur intimité; mais le mécanisme de cette action est inconnu.

C. — L'électrophysiologie contemporaine éclaire un peu le problème de la discrimination des saveurs. Ses investigations ont porté sur le

*nerf entier* (la corde du tympan de l'Homme, du Rat, du Cobaye, du Lapin, du Chat, du Chien, du Porc) et sur des *fibres isolées* des nerfs du goût. 1° Le contact d'une solution sapide avec la muqueuse linguale provoque dans la corde du tympan une décharge d'influx asynchrones reconnaissable à la petite taille des potentiels comparée à celle des potentiels tactiles. 2° Il existe pour chaque substance sapide un seuil d'efficacité et un plafond de saturation; ces deux données sont caractéristiques de la substance essayée. 3° Si on prend le seuil pour critère, les quatre sensations types se classent chez toutes les espèces interrogées dans l'ordre amer, acide, salé, sucré. En ce qui concerne l'amplitude des potentiels de pointe, les électrolytes en ont de plus grands que les non-électrolytes et en ce qui concerne l'amer et le sucré, leur position réciproque varie avec l'espèce. Dans leur ensemble, ces constatations sont favorables à l'hypothèse de quatre sortes de récepteurs du goût.

La capture des potentiels de pointe d'une fibre gustative isolée ouvre d'autres perspectives. 1° La plupart des fibres ne répondent pas spécifiquement à une seule sapidité, mais à des combinaisons qui changent avec l'espèce. 2° Chez le Chat, peu sensible ou insensible au sucré, il y a trois catégories de fibres : acide, acide-amer, acide-sucré. Chez le Rat, il existe des fibres spécifiquement affectées au sucré et des fibres fortement sensibles au sucré et au salé, mais avec des seuils et des plafonds de saturation distincts. 3° On a trouvé de grosses fibres dites « de l'eau » parce qu'elles sont le siège de décharges lentes et de petite amplitude quand on met de l'eau douce au contact de la langue. Il est plausible que l'appréciation d'une concentration saline faible résulte de l'intensité du goût salé et du « goût de l'eau ».

Comme une seule fibre gustative se distribue à une grappe de cellules secondaires, les résultats précédents ne contredisent pas l'hypothèse de quatre ou cinq sortes de récepteurs. Mais le problème de la reconnaissance des sapidités n'est pas résolu pour cela, car la discrimination se fait dans le cortex gustatif et on ne possède à ce sujet que des indications topographiques, elles-mêmes incertaines.

### *Des papilles linguales au cortex cérébral. Les voies gustatives.*

Elles comprennent trois neurones : le protoneurone linguo-bulbaire; le deutoneurone bulbo-thalamique ; le neurone terminal thalamo-cortical.

Les *nerfs du goût* sont la corde du tympan (VII *bis*) et le nerf glosso-pharyngien (IX); les fibres gustatives y sont mélangées avec d'autres éléments sensibles. Comme la section de ces deux nerfs n'est pas suivie d'une agueusie complète, quelques fibres gustatives empruntent une autre voie, vraisemblablement celle du pneumo-gastrique (X). Le corps cellulaire du protoneurone se trouve soit dans le ganglion géniculé (corde, VII *bis*), soit dans le ganglion d'Andersch (IX); les axones de ces neurones aboutissent au bulbe dans la partie du noyau solitaire étiquetée *centre gustatif de Nageotte.* De là, le deuxième neurone monte jusqu'au thalamus avec le *ruban de Reil médian;* il est probable que son axone arrive ainsi au V. P. M. *(noyau arqué).*

Les faits suivants appuient cette systématisation : 1° La destruction stéréotaxique du faisceau solitaire engendre l'agueusie; 2° L'électro-coagulation très circonscrite du ruban de Reil médian fait que des rats ainsi opérés acceptent de boire des solutions 250 à 1 000 fois plus amères que celles qu'ils refusent normalement; 3° Des faits analogues sont notés chez le Rat et le Singe après l'élimination du noyau arqué; 4° Certaines tumeurs du III° ventricule s'accompagnent d'agueusie lorsqu'elles affectent le pôle postérieur de la couche optique.

Le troisième neurone amène les influx à l'*aire gustative corticale* dont il a été dit, page 197, que la localisation reste incertaine. On rappelle à ce propos qu'abstraction faite de la topographie linguale très restreinte de ses récepteurs, la gustation n'est pas un sens de projection extérieure; elle est assez comparable à la somesthésie aux informations de laquelle s'ajoutent les siennes. Son rôle est uniquement de discriminer les saveurs en leur conférant une tonalité agréable ou désagréable; sa capacité intégratrice apparaît mineure face à la haute spécialisation, au perfectionnement analytique et à l'importance de la vision, de l'audition et jusqu'à un certain point de l'olfaction dans l'établissement des rapports de l'individu avec son milieu et les autres êtres vivants.

## IV. — L'OLFACTION

L'odorat est le sens par lequel certains corps sont susceptibles d'impressionner à distance la muqueuse nasale en vertu de leurs qualités dénommées odeurs. Chez les Vertébrés, l'appareil olfactif conserve l'agencement élémentaire des placodes des Métazoaires inférieurs : il comprend des cellules sensorielles primaires articulées avec des neurones centraux qui acheminent les influx jusqu'au rhinencéphale. La simplicité de cette organisation n'implique pas un fonctionnement rudimentaire : l'olfaction joue un rôle capital chez beaucoup d'animaux qui, pour cette raison, sont dits *macrosmatiques* (le Chien, les Herbivores); elle est peu développée chez les *microsmatiques*, l'Homme en particulier; elle est même absente dans certaines espèces, tels les Odontocètes (le Dauphin, par exemple) qui sont *anosmatiques* (*osmê*, odeur).

Placés à l'entrée des voies respiratoires, très voisins de celle des voies digestives, les récepteurs de l'odorat font opérer une sélection des ingesta, accepter les uns et refuser les autres en suite d'une expérience héréditaire ou acquise. Relativement réduit chez l'Homme, généralement plus affiné chez l'animal, le sens olfactif ne vérifie pas seulement la pureté des aliments, il renseigne sur le danger ou le profit qu'ils ont pour l'organisme : les espèces macrosmatiques écartent certains produits de leur nourriture sans autre guide que l'odorat. La pureté de l'air est estimée de la même manière et révèle la présence de certaines substances toxiques dans l'atmosphère lorsqu'elles sont odorantes. Affectée par les propriétés du milieu respiré, l'olfaction a un champ qui peut s'étendre très loin; de même que la vision et l'audition, elle *projette* la sensation dans l'espace et donne des indications sur la situation, la distance, le mouvement des sources odorigènes : de nombreux animaux décèlent l'approche de l'ennemi par son odeur; le chien de chasse signale la présence du gibier ou le suit à la trace par ce même moyen qu'utilise également le chien policier. Il y a sur ce point de très grosses variations raciales et individuelles.

### LA MUQUEUSE ET LES RÉCEPTEURS OLFACTIFS

Le degré de perception olfactive est en rapport avec l'étendue de la surface réceptrice; celle-ci constitue la presque totalité du revêtement des fosses nasales chez les macrosmatiques, une petite région seulement de la muqueuse pituitaire chez les microsmatiques; le territoire olfactif de l'Homme est cantonné à la face inférieure de la lame criblée ethmoïdale, à la portion supérieure de la cloison et à la



FIG. 117.

*Coupe anatomique des fosses nasales; la cloison a été relevée.*

*En noir*, la plage occupée par la muqueuse olfactive. (D'après V. BRUNN.)

partie moyenne du cornet supérieur (fig. 117), ce qui représente en tout une superficie bilatérale de 500 $mm^{-2}$. La zone olfactive se distingue de la muqueuse nasale par sa teinte qui lui vaut le nom de *tache jaune*; elle occupe la « fossette olfactive »; celle-ci est séparée de la chambre respiratoire des fosses nasales par une fente étroite située entre la cloison et la portion distale du cornet moyen.

L'épithélium olfactif est composé de cellules sensorielles, de cellules de soutien et de glandules. Les *cellules sensorielles* sont très denses chez les animaux macrosmatiques; le lapin en possède 120 000 au $mm^{-2}$. Ce sont des éléments nerveux bipolaires (cellules de Schultze), fusiformes, dont la partie ventrue envoie vers l'extérieur une expansion qui dépasse la surface épithéliale à la manière d'une excroissance globuleuse; celle-ci supporte de nombreux « poils olfactifs » courts (1 à 2 $\mu$ de longueur) et délicats (0,1 $\mu$ de diamètre). Chaque cellule

sensorielle du Lapin en porte un millier. De l'autre pôle part dans la profondeur un grêle cylindraxe qui rejoint ses semblables dans la tunique choriale et forme avec eux les faisceaux du nerf olfactif (fig. 118). Les *cellules de soutien* sont cylindriques, avec un segment infranucléaire creusé en logettes cupuliformes où se niche le renflement nucléé des cellules sensorielles. Le chorion sous-épithélial contient les glandes de Bowman qui élaborent un liquide destiné à maintenir humide la surface sensorielle et à mettre à son contact les particules odorantes.

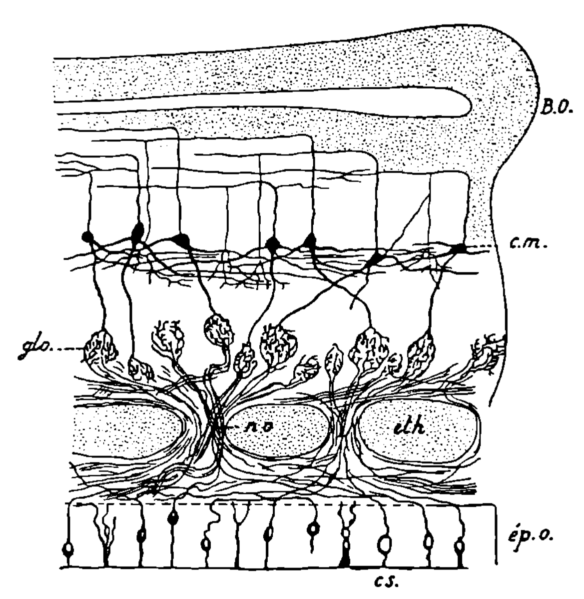



FIG. 118. — *Représentation schématique de l'épithélium et du bulbe olfactifs.* *ép. o.*, épithélium olfactif, avec *c. s.*, cellules sensorielles bipolaires; *n. o.*, nerf olfactif formé par les cylindraxes des cellules sensorielles traversant les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, *eth.*; *glo.*, glomérules olfactifs formés par les arborisations terminales des cellules olfactives et celles des cellules mitrales, *c.m.*; *B.O.*, bulbe olfactif vu en raccourci. (D'après v. GEHUCHTEN; figure modifiée par PRENANT et BOUIN.)

## LES EXCITANTS OLFACTIFS. LES ODEURS

Le système olfactif est destiné à individualiser les molécules odorantes parce qu'à distance chacune d'elles provoque, chez l'animal, une réaction spécifique et fournit, chez l'Homme, une sensation discri-

minable qu'il qualifie d'odeur. Contrairement aux corps sapides qui forment quatre groupes fondamentaux au sein desquels la gustation ne fait pas de ségrégation chimique, les corps odorants font naître une sensation particulière qui leur est propre : deux acides odorants ont le même goût parce qu'ils sont acides, ils sont différenciés à leur odeur.

L'analyse qualitative et quantitative des matières odorantes ne met en évidence aucun caractère chimique qui leur soit commun; par contre, elle révèle que la sensibilité olfactive est une *sensibilité moléculaire*, puisque chaque odeur est liée à une ou plusieurs molécules déterminées. L'industrie des parfums en donne une démonstration. Les fleurs odoriférantes sont innombrables. Si l'on s'en tient à la trentaine de plantes industriellement cultivées, la composition des essences qui en sont extraites est exactement connue, et les substances dominantes dans ces extraits sont isolées et identifiées. Dans la rose, ce sont le géraniol et le citronellol, deux alcools terpéniques, dans le jasmin l'anthranate de méthyle, dans la violette l'ionone, etc. Tous ces composés chimiques ont été reproduits au laboratoire et on en compose les parfums commerciaux, sans toutefois atteindre la perfection de la nature. Et il ne manque pas de produits synthétiques odorants.

Pour qu'il y ait sensation, il faut que les molécules actives viennent au contact des récepteurs olfactifs et qu'en conséquence les corps odorants soient *volatils* à la température ambiante. Il a été vérifié que toute source d'odeur dégage des molécules à l'état gazeux dont un très petit nombre suffit pour qu'il y ait perception. L'odorat de l'Homme est sensible à une dilution au millionième de l'acide sulfhydrique dans l'air; des fragments de musc ou d'ambre conservent leur pouvoir odorant pendant des années en ne subissant que d'infimes pertes de poids.

Dans les conditions habituelles de la respiration, le courant d'air entre les narines et les choanes n'atteint pas le niveau de la fente olfactive et les molécules odorantes pénètrent par diffusion dans la fossette olfactive. Lors du *flair*, brève inspiration rapide, soit réflexe, soit volontaire, l'air arrive directement dans la cavité sensorielle, ce qui souligne l'influence de la vitesse et du volume de l'air inspiré sur le transport et la quantité des particules odorantes mises au contact de la tache jaune. A cette *olfaction nasale* s'ajoute une olfaction *rétronasale*, celle-ci expiratoire, conduisant aux récepteurs les molécules actives libérées dans la bouche par les substances qu'elle contient.

Il est connu que l'arôme des mets et le bouquet des vins s'associent à leur goût pour donner une sensation agréable.

On ne peut classer les odeurs que d'après le caractère de la sensation, car il est exclu de les rattacher à une condition physique comme on le fait, par exemple, pour le son en considérant sa hauteur et son timbre. Toutes les tentatives de reconstitution d'une odeur avec d'autres odeurs qui seraient fondamentales ont échoué. La recherche de critères chimiques se heurte à la même impossibilité. Des substances de même famille chimique et de compositions presque identiques, des isomères de position et des stéréo-isomères ont des odeurs distinctes et inversement des corps sans aucune parenté moléculaire ont la même odeur. Une substance odorante peut éveiller deux sortes de sensations selon sa concentration dans l'air. Abstraction faite de la classification élémentaire en odeurs agréables, désagréables et nauséabondes, toutes les autres sont arbitraires. Le vocabulaire olfactif est, pour cela, d'une extrême variété puisque l'Homme peut distinguer des centaines de milliers d'odeurs de provenance naturelle (minérale, organique, animale, végétale) et synthétique. Chez les animaux, les odeurs constituent la plus riche source d'informations sur le milieu extérieur; elles sont un élément capital des comportements alimentaire, sexuel, social et des réactions d'alarme et de défense.

## LES ASPECTS QUANTITATIFS DE L'OLFACTION

Les olfactomètres sont destinés à mettre les molécules odorantes au contact de la muqueuse avec des concentrations connues et dans des conditions d'apport identiques (volume de l'air inspiré ou insufflé, vitesse de son courant, durée du contact, température); cette standardisation se heurte à de sérieuses difficultés. Les résultats sont appréciés chez l'Homme par la description de ses sensations qu'on s'efforce de chiffrer selon les méthodes de la psychologie sensorielle. Chez les animaux, les tests sont les comportements spontanés d'attirance ou de répulsion et les réactions conditionnées suivant les techniques habituelles. L'inscription oscillographique des potentiels d'action de la muqueuse et du bulbe olfactif a marqué des progrès très importants.

1° Pour chaque substance odorante, il existe un *seuil* de perception dont l'expression la plus correcte est la quantité minimum de molé-

cules actives, en pratique la plus faible concentration de la substance considérée dans l'air. La sensibilité olfactive apparaît ainsi extraordinaire. L'Homme perçoit l'odeur de l'éthyl-mercaptan avec une concentration de $2,51 \times 10^{-11}$; celle de l'acide n-butyrique avec $2,59 \times 10^{-10}$; avec cette dernière substance, le seuil est un million de fois plus bas chez le Chien que chez l'Homme, ce qui justifie la distinction des espèces macro- et microsmatiques.

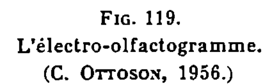
2° L'intensité de la sensation croît avec la concentration du produit odorant. Une *sensibilité différentielle* se manifeste jusqu'à un « plafond » au-dessus duquel la perception ne varie plus. La marge seuil-plafond est étroite, de 1 à 50, alors qu'elle est de 1 à 1 000 et plus pour la vision et l'audition. Chez l'Homme, la *discrimination d'intensité* ($\Delta$ I/I) est faible, de 0,2 à 0,5; elle varie beaucoup avec les odeurs. Dans la frange des intensités moyennes, la loi de Weber est applicable.

3° La *latence* de la sensation est d'environ une demi-seconde chez l'Homme; les réponses électriques du bulbe olfactif chez le Lapin montrent une réduction du temps perdu lorsque croît l'intensité du stimulus.

4° Lorsque le contact des molécules actives avec la muqueuse se prolonge, la stimulation « *s'adapte* »; expérimentalement, on constate l'abaissement de la sensibilité (élévation du seuil) jusqu'à sa disparition. Le fait est de connaissance commune chez l'Homme. L'électrophysiologie le confirme : les réponses à une stimulation continue des récepteurs fléchissent rapidement, mais persistent affaiblies pendant quelque temps.

5° Chez la Grenouille, l'épithélium olfactif se dépolarise lorsqu'il est touché par de l'air contenant des corps odorants, du butanol par exemple. En introduisant une micro-électrode dans la couche la plus superficielle de la muqueuse olfactive du Lapin, on enregistre une variation lente de potentiel de 2 à 3 m V lors de la mise au contact de substances odorigènes pendant au moins trois secondes (électro-olfactogramme Ottoson, 1956), (fig. 119). Ce phénomène est biologique, car l'anesthésie le supprime; il est dû à la stimulation des récepteurs, puisque l'excitation antidromique des fibres olfactives ne le produit pas. La réponse varie avec la nature du stimulant; son amplitude est proportionnelle au logarithme de l'intensité du stimulus à l'intérieur de certaines limites; elle s'adapte comme il est dit ci-dessus et manifeste de la fatigue par répétition des excitations.

6° La sensation olfactive subit l'influence de divers facteurs. La sécheresse ou l'humidité exagérée de la muqueuse, son inflammation affaiblissent ou suppriment l'odorat. Les odeurs n'ont pas le même caractère affectif selon qu'elles sont perçues par un sujet en appétit ou rassasié; l'évaluation des seuils confirme cette observation courante. La qualité agréable de l'odeur d'un aliment n'est pas liée à sa spécificité nutritionnelle; elle est due à la coexistence de corps odorigènes



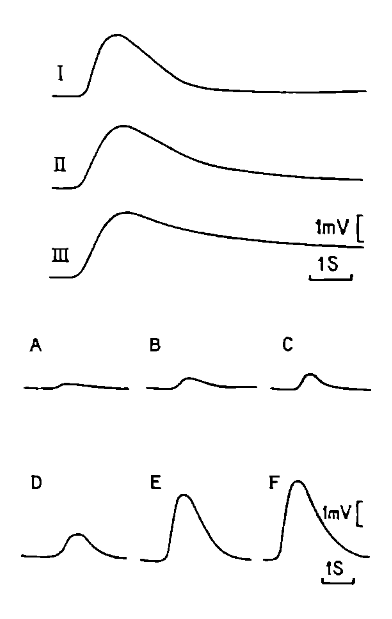



Fig. 119.
L'électro-olfactogramme.
(C. Ottoson, 1956.)

*En haut,* réponses différentes d'un récepteur olfactif selon le corps utilisé (volume d'air constant). I, acétate d'amyle ; II, butanol ; III, huile d'œillette.

*En bas,* la dépolarisation du récepteur olfactif augmente quand s'élève la concentration du produit odorant.

*A*, air pur; *B*, butanol 0,001 M; *C*, butanol 0,005 M; *D*, butanol 0,01 M; *E*, butanol 0,05 M; *F*, butanol 0,1 M.

qui ont un pouvoir d'attirance ou de répulsion; le conditionnement est susceptible de transformer un de ces pouvoirs dans l'autre, les états carentiels se montrant spécialement favorables à ces transferts. La réceptivité olfactive varie avec le sexe; l'homme adulte est indifférent à certains parfums auxquels la femme se montre très sensible pendant sa période d'activité génitale et plus particulièrement à la phase œstrale du cycle. Cette hypersensibilité est d'origine ovarienne, puisqu'elle est supprimée par la castration et rétablie par les hormones œstrogènes. Des constatations analogues ayant été faites chez l'animal, il est certain que l'odorat est soumis à des contingences endocriniennes sans équivalent dans aucun autre sens.

### LES MÉCANISMES DE LA STIMULATION OLFACTIVE

Le contact des molécules actives avec la muqueuse sensorielle est indispensable; il n'y a plus de sensation lorsque ce contact est empêché, par exemple avec une feuille mince de cellophane. Comment ces molécules dépolarisent-elles les récepteurs et donnent-elles des formes diverses au potentiel d'action ? Aucune des théories émises à ce sujet ne satisfait. S'il est certain que la qualité odorante d'un corps tient à sa volatilité et à la tension de vapeur qui en résulte, ni la constitution chimique des molécules, ni leur réactivité ou propriétés physico-chimiques n'expliquent l'extraordinaire capacité discriminative de l'odorat. On ne sait s'il y a absorption des molécules actives par le récepteur et on considère plus probable une adsorption entraînant des actions d'interfaces dans lesquelles les poils olfactifs auraient un rôle essentiel. La muqueuse sensorielle émet de l'énergie calorique dans le spectre infrarouge, mais l'interposition de membranes imperméables aux molécules et perméables aux radiations abolit la stimulation; le le contact direct est donc nécessaire. Le fait que l'humidité de la muqueuse est requise évoque des phénomènes d'interphase entre une couche aqueuse superficielle, la couche lipidique de la paroi du récepteur et le milieu aqueux intracellulaire; des essais sur modèle ont montré la possibilité de produire ainsi des potentiels de même grandeur que ceux enregistrés *in vivo*. Mais comment interpréter la discrimination des odeurs et pourquoi, à tensions de vapeur égales, certaines molécules sont-elles odorantes et d'autres pas ? On envisage une explication subsidiaire selon laquelle les molécules seraient actives en vertu de leur complémentarité vis-à-vis des structures réceptrices superficielles, ce qui postule une mosaïque de ces structures réparties à la surface d'impact des cellules sensorielles et de leurs microfibrilles. Cette hypothèse a pour elle de replacer le problème dans le cadre des processus physico-chimiques de la réactivité cellulaire en analogie avec les phénomènes d'immunité. Mais serait-elle vérifiée qu'elle n'expliquerait pas l'essence même de la sensation.

### DE LA TACHE JAUNE AU CORTEX CÉRÉBRAL. LES VOIES OLFACTIVES

Elles sont à deux neurones. Le protoneurone est la *cellule sensorielle primaire*; elle reçoit les stimulations olfactives par son pôle apical surmonté d'un pinceau de microfibrilles; son cylindraxe se joint

à ses semblables pour former les faisceaux olfactifs. Le deutoneurone est la *cellule mitrale rhinencéphalique*; disposée dans le bulbe olfactif en une seule couche, elle émet vers la périphérie de courts et épais prolongements dendritiques dont les arborisations terminales s'entrelacent avec les ramifications cylindraxiles du protoneurone. L'axone des cellules mitrales conduit les influx au cortex. L'entremêlement axo-dendritique ci-dessus mentionné constitue le *glomérule olfactif* dont la particularité histologique est de ne pas contenir de noyaux (fig. 118). Dans le voisinage des cellules mitrales se trouvent les *cellules à buisson*, ainsi nommées parce que leurs dendrites se résolvent soit en panaches isolés, soit en arborisations dans les glomérules olfactifs.

Après avoir traversé la lame criblée ethmoïdale, les faisceaux olfactifs se réunissent pour former le très court *nerf olfactif*. Les fibres de ce dernier appartiennent au groupe C (0,2 μ). Chaque glomérule rassemble les ramifications cylindraxiles d'un grand nombre de cellules sensorielles, en sorte que l'axone d'une cellule mitrale récolte les influx issus de multiples récepteurs primaires (sommation temporelle). De plus, chaque glomérule est en rapport avec une vingtaine de cellules mitrales et une soixantaine de cellules à buisson. Les décharges nées de la stimulation d'un seul récepteur divergent donc vers de très nombreuses cellules corticales où les amènent homolatéralement les axones des cellules mitrales. Les axones des cellules à buisson traversent la ligne médiane, ce qui rend les voies olfactives à la fois directes et croisées.

*L'activité électrique du bulbe olfactif*, enregistrée par Adrian en 1950, consiste en pulsations rythmées à la fréquence de 70 à 100 par seconde; il s'agit d'une électrogénèse autonome, car elle persiste après l'isolement du bulbe. *L'activité unitaire des cellules mitrales* est renforcée à chaque inspiration même en l'absence de produits odorants dans l'air inspiré; étant donné que la filtration de ce dernier abolit les décharges inspiratoires, on attribue celles-ci à la présence de poussières dans l'air. Une cellule mitrale peut être activée par diverses substances odorantes de compositions chimiques voisines; mais, en ce cas, les seuils d'efficacité sont différents. Il est possible que ce soit là un des éléments de la discrimination des odeurs, mais l'existence de récepteurs spécialisés dans cette perception n'est pas encore prouvée. Avec les micro-électrodes implantées dans le bulbe, on apprend qu'à chaque structure moléculaire odorante correspond un canevas (en anglais un *pattern*) de réponses déterminées, ce qui montre que telle odeur appelle l'activation d'un groupe de cellules mitrales différent de celui de telle autre odeur. La mission du relais précortical serait de

« décodifier » les signaux de la périphérie avant de les transmettre aux aires réceptrices. En cela, le système olfactif précortical se comporte comme les autres systèmes sensoriels pour lesquels c'est le thalamus qui est chargé de déchiffrer les messages.

Les fibres olfactives passent du bulbe dans la bandelette et se rendent au cortex, comme il est dit page 198. Aux associations entre l'aire entorhinale, les aires secondaires et diverses formations cérébrales s'ajoutent d'importants *circuits réflexes* (fig. 120) : 1° Par le

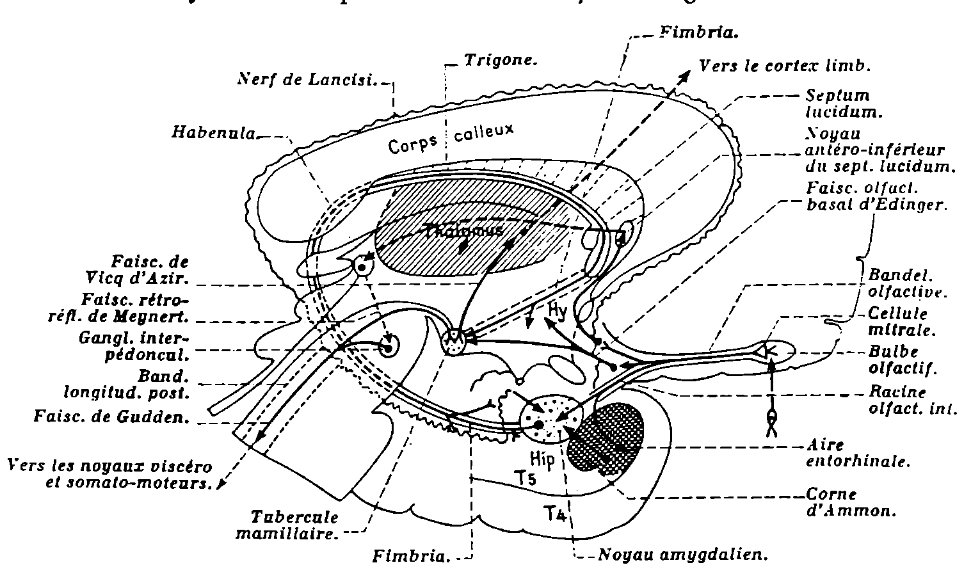



FIG. 120. — *Schéma des voies réflexes olfactives.*
*Hip*, circonvolution de l'hippocampe. *Hy*, hypothalamus.
Les commissures ne sont pas figurées.

faisceau olfactif basal d'Edinger, les influx nés dans la tache jaune sont projetés sur l'hypothalamus qui déclenche les ripostes neuro-endocriniennes du complexe infundibulo-tubérien. 2° Ce même faisceau établit une liaison avec le tubercule mamillaire. 3° Une autre voie a son origine dans les aires olfactives secondaires (corne d'Ammon, hippocampe, noyau amygdalien), emprunte le pilier postérieur du trigone (ou fimbria), contourne le thalamus, et arrive avec le pilier antérieur soit à l'hypothalamus, soit au tubercule mamillaire. 4° De celui-ci, les influx prennent deux directions : l'une, par le faisceau

mamillothalamique de Vicq d'Azir, aboutit aux noyaux thalamiques antérieurs (voir p. 282), l'autre par le faisceau de Gudden, inclus dans la bandelette longitudinale postérieure, atteint les noyaux somato-moteurs et viscéro-moteurs du tronc cérébral et de la moelle. 5° Un cheminement détourné conduit les influx olfactifs au noyau antéro-inférieur du septum lucidum (formation de l'archécortex olfactif), de là, en longeant le thalamus, à l'habénula, qui est réuni au ganglion inter-pédonculaire par le faisceau rétro-réflexe de Meynert; du ganglion inter-pédonculaire, le circuit rejoint le faisceau de Gudden. 6° Il existe enfin des liaisons interhémisphériques entre les rhinencéphales bilatéraux : par la commissure blanche antérieure pour les noyaux amygdaliens; par la commissure interhabénulaire pour les noyaux du septum; par la lyre du trigone pour les deux hippocampes.

Cette systématisation complexe montre que les influx olfactifs ne sont pas uniquement destinés aux aires sensorielles primaires et secondaires, mais qu'ils s'engagent dans des circuits divers qui suscitent bilatéralement des réactions motrices et végétatives en réponse aux stimulations odorantes. On note également que si les voies olfactives n'ont pas de relais thalamique intercalé sur le trajet direct naso-cortical, elles sont en relation indirecte avec la couche optique et avec l'hypothalamus. L'importance de ces relations est considérable chez les animaux macrosmatiques; moindre chez les microsmatiques, chez l'Homme en particulier, elle est loin d'être négligeable.

## V. — LA DOULEUR

La douleur ne se définit pas; elle se ressent, et chacun sait ce qu'elle est par expérience personnelle. Elle est un fait autant physiologique que psychologique dont la description scientifique diffère inévitablement de ce que perçoit celui qui souffre et de ce qu'en pense le médecin qui voit en elle un symptôme et un mal à traiter par une thérapeutique.

Sur le *plan physiologique*, les sensations ont en plus de leur spécificité originelle une tonalité affective sans rapport qualitatif avec les stimulus dont elles procèdent, mais sous leur dépendance quantitative. Elles offrent deux manières d'être perçues : l'une agréable, c'est le plaisir; l'autre pénible, c'est la douleur. Entre ces deux extrêmes, il s'en trouve d'indifférentes autour desquelles se situe toute une gamme de perceptions dont l'intensité change sans cesse ainsi que leur

agrément ou désagrément. Aussi bien, toutes les douleurs ne se ressemblent pas : elles sont dites sourdes, vives, aiguës, cuisantes, brûlantes, térébrantes, lancinantes, fulgurantes, exaspérantes, atroces, etc. Celui qui les ressent se réfère, pour les décrire, aux sensations qu'il suppose avoir été celles des autres, car la douleur survit dans le souvenir, d'abord très présente, puis, plus ou moins longtemps après sa cause, de façon atténuée et imprécise.

Sur le *plan psychologique*, les émotions se rangent aussi en deux classes suivant qu'elles donnent la satisfaction et la joie, le mécontentement et la tristesse. Ici encore il y a une infinité de nuances qui vont de l'agréable au douloureux, et subissent d'incessantes modifications et associations, qui procèdent d'acquisitions et de réminiscences et retentissent sur le comportement affectif avec des répercussions somatiques.

Il y a donc une *douleur morale* et une *douleur physique* dont la dernière est seule du domaine de l'expérimentation, étant mentionné toutefois que la frontière est mal tracée entre elles deux. Le physique agit en effet sur le psychique et, en réciprocité, le psychique retentit sur le physique. Cette double incidence varie considérablement d'une espèce à l'autre, avec la race et avec l'individu. La douleur est d'autant plus fortement ressentie que les facultés intellectuelles sont plus développées; c'est pour cette raison qu'avec une même cause, elle diffère chez le Chien ou le Lapin et qu'elle se minimise chez les déments et les idiots. Ce qui prouve que l'intensité et l'acuité de la douleur sont liées à l'intégration la plus élevée dans le cortex cérébral.

Les douleurs physiques et morales ont le point commun de s'extérioriser par une mimique identique et de retentir de la même manière sur les fonctions motrices, circulatoires, respiratoires et sécrétoires. L'expression de la douleur ressortit à celle des émotions : ses mouvements involontaires, ses cris, ses larmes constituent une sorte de langage inné et universel qui se retrouve chez les animaux comme chez l'Homme. Ces manifestations extérieures, dont certaines sont enregistrables (les changements des rythmes cardiaque et respiratoire, l'hypertension ou l'hypotension, la motricité intestinale ou vésicale, la dilatation de la pupille), sont utilisées en physiologie pour reconnaître la douleur de l'animal, mesurer son intensité, localiser ses récepteurs, ses nerfs, ses voies, ses centres.

La tonalité affective est non seulement du domaine des sensations claires, hautement différenciées qui établissent les relations avec le milieu extérieur, elle concerne aussi les impressions latentes, obscures, mal définies dont l'ensemble donne le bien-être, la cénesthésie (voir

p. 27). La douleur est de partout, mais comme le champ cutané est incomparablement plus vaste et plus exposé que celui des organes et des viscères, elle a des occasions beaucoup plus fréquentes d'y naître qu'ailleurs. C'est pourquoi, sans méconnaître les souffrances musculaires, tendineuses, osseuses, articulaires, ligamenteuses, méningées, viscérales, l'étude physiologique s'est préférentiellement faite sur la peau afin de pénétrer les mécanismes et d'établir les lois générales de la douleur.

Jusqu'à la fin du XIXe siècle, il fut admis que la douleur est due à toute cause tendant à désorganiser les éléments, les tissus et les systèmes de l'économie sans réclamer pour cela un appareil approprié, ce qui revenait à nier l'existence de récepteurs, de nerfs, de voies et de centres spécifiques de la douleur. Selon les anciens auteurs, la douleur apparaîtrait toutes les fois que l'excitant, quel qu'il soit, acquiert une intensité qui dépasse les limites du fonctionnement physiologique des organes; en d'autres termes, elle résulte de l'excitation anormale de n'importe quel récepteur (1). Les recherches de Goldscheider (1886) et de von Frey (1896) ont porté les premiers coups à cette conception pluraliste que les données électrophysiologiques modernes ont définitivement écartée. Toutefois, quatre notions fondamentales restent des idées régnantes au début du XXe siècle. 1° La douleur est provoquée par des excitations que l'on peut qualifier d'excessives; elle survient lorsque l'excitant est à la limite de l'action destructrice. 2° La douleur n'est pas projetée extérieurement à l'organisme ni rapportée particulièrement à l'excitation provocatrice; elle est au contraire localisée à la surface ou à l'intérieur du corps. 3° Premier degré de l'émotion, sa tonalité affective très prononcée renseigne sur l'état du « moi matériel » et sur ce qui le menace; lorsqu'elle est vive, elle déclenche des réactions de défense. 4° Dans la peau, enveloppe superficielle de protection, la douleur est une fonction quasi normale, en ce sens qu'elle est toujours prête à éveiller une réaction de défense chaque fois qu'il s'agit d'une agression irritante ou destructrice. Le tégument jouit, en cela, d'une évidente supériorité sur les organes qu'il recouvre avec mission de les protéger.

(1) Un des arguments de cette conception résidait dans le fait que l'éclairement trop vif de la rétine (p. 324) et la perception des sons très intenses (p. 352) sont douloureux. On sait aujourd'hui qu'en ces deux cas l'excitation sensorielle n'est pas directement en cause et que la douleur qu'elle provoque résulte d'une sollicitation exagérée des dispositifs de protection (iris, muscles de l'oreille moyenne).

## LES NOCICEPTEURS CUTANÉS

Goldscheider et surtout von Frey ont trouvé sur la peau humaine des « points de la douleur » capables de n'éveiller que cette sensation, de même que leurs voisins ne provoquent que celle du contact, de la pression, du chaud et du froid (voir p. 19). Ces points de la douleur sont beaucoup plus nombreux que ceux de la pression; on en trouve en divers endroits de la surface du corps jusqu'à 200 par $cm^{-2}$ contre une cinquantaine sensibles uniquement à la pression. On fut ainsi conduit à envisager des récepteurs de la douleur comme il en est de tactiles et de thermiques. Les faits suivants corroborent la déduction : 1° Après la pose d'une ligature serrée à la racine d'un doigt, le tact disparaît le premier, puis la sensibilité thermique alors que se manifeste une vive douleur dans le segment anémié. 2° Une injection sous-cutanée de novocaïne à dose convenable abolit localement la sensibilité douloureuse, mais respecte le sens tactile. 3° Si on enlève au rasoir les couches les plus superficielles de la peau, l'ablation ne devient douloureuse qu'à partir d'une certaine profondeur, quand commence le suintement sanguin. Comme la sensation de contact fait alors place à une sensation douloureuse, on en conclut que les récepteurs tactiles se trouvent dans l'épiderme et ceux de la douleur dans le chorion. Il se peut toutefois que cette dernière soit aussi épidermique, mais moins vive que dans le derme. 4° L'histologie confirme que les points de la douleur coïncident avec des terminaisons nerveuses libres et que les quelques rares surfaces analgésiques en sont démunies. L'imprégnation argentique dessine un réseau chorial et, issu de lui, un réseau intra-épidermique de fibres myélinisées et non myélinisées dont les ramifications ultimes, toutes amyéliniques, se ressemblent. Il n'est pas certain que chacune d'elles soit algésique, mais leur densité dans un territoire déterminé semble être un facteur de la qualité affective de la sensation.

## LES SEUILS DE LA DOULEUR

On les détermine avec des esthésiomètres qui sont, dans le cas particulier, des algésimètres. Le plus simple consiste en une tige rigide très fine (une soie de sanglier) qui exerce sur le tégument une pression verticale mesurable. Un autre dispositif est fait d'un cône d'argent très pointu porté à une température connue. L'appareil le plus perfectionné permet de chiffrer la quantité d'énergie qui affecte

les nocicepteurs. Les rayons d'une ampoule de 1 000 W sont dirigés sur le front noirci à l'encre de Chine; une lentille convergente les concentre à son foyer; un rhéostat gradue le courant qui alimente l'ampoule; un obturateur limite la durée de l'application thermique. Celle-ci terminée, un radiomètre mesure exactement en $cal/s/cm^{-2}$ la quantité d'énergie absorbée par la surface exposée (on sait que le « corps noir » absorbe toutes les radiations et qu'à température égale, il irradie plus d'énergie que tous les autres corps).

Les seuils de la douleur sont très élevés par rapport à ceux des autres sensations. Celui de la piqûre (centalgie) est environ 1 000 fois celui de la sensation de contact. Il existe des seuils différents pour le pincement (crousalgie) et la brûlure (thermalgie). Avec le thermo-algésimètre ci-dessus décrit, on constate que le seuil de la douleur calorique est remarquablement constant : il ne s'écarte selon les sujets que de 5 à 10 pour cent de la valeur moyenne, 0,206 $cal/s/cm^{-2}$. Lorsque la chaleur émise par la lampe augmente, la sensation croît en intensité jusqu'à ce que la douleur soit maximale, ce qui se produit habituellement lorsque le rayonnement chauffant égale le double du seuil. A l'inverse de la constance du seuil de la douleur, les réactions circulatoires, sécrétoires, sudorales, cardiaques, qu'elle provoque varient notablement d'un sujet à l'autre.

## LES NERFS, LES VOIES ET LES CENTRES DE LA DOULEUR

**Les fibres de la douleur** ne se distinguent pas de celles qui sont parcourues par les influx tactiles ou thermiques; par leur petit diamètre, elles se rangent dans les groupes $A\delta$ et C. Le plus grand nombre d'entre elles est amyélinique, les autres sont petitement myélinisées. Leur vitesse de conduction est lente et varie avec le type de douleur : avec une piqûre, 20 à 30 m/s; avec un pincement, 12 m/s; avec une brûlure, 2 à 5 m/s. Ces données numériques s'accordent avec l'hypothèse des trois catégories d'algies cutanées. La cocaïne doit ses dissociations locales de la sensibilité aux différences de diamètre des fibres nerveuses : les plus fines, celles de la douleur, sont « bloquées » les premières; viennent ensuite les fibres thermiques puis les fibres tactiles. Cette catégorisation morphologique se prête à un début d'explication de la démangeaison. Celle-ci serait un phénomène douloureux mineur, car elle cesse en même temps que la douleur sous l'action de l'anesthésie locale. La réception tactile y prendrait part tout autant que celle de la douleur. Il en résulterait des trains d'influx qui se succé-

deraient avec des vitesses différentes dans les voies de la sensibilité et donneraient à la perception sa tonalité particulière étendue du chatouillement au prurit. En ce qui concerne ce dernier, il convient de souligner la multiplicité de ses causes. et spécialement le fait qu'il se produit dans l'ictère, le diabète, l'urticaire, les intoxications alimentaires ou médicamenteuses, ce qui démontre la possibilité d'une stimulation endogène des récepteurs cutanés par des substances chimiques.

**Les voies algésiques** ont été décrites avec le faisceau spino-thalamique (p. 50 et s., p. 276 et s.). Elles sont trineuronales et disynaptiques. Elles relaient dans la substance de Rolando et dans le thalamus ventro-postéro-latéral (V. P. L.) et projettent dans la circonvolution pariétale ascendante (aires SI et SII). Il existe une dérivation spino-réticulo-thalamique mentionnée page 52, De plus, quelques éléments se mélangent aux cordons postérieurs et retrouvent le faisceau spino-thalamique dans le bulbe. Les voies médullaires de la douleur n'ont donc pas d'unité schématique, ce qui rend aléatoire le traitement chirurgical des algies à ce niveau (voir p. 57).

Le problème des centres de perception de la douleur n'est pas résolu. Le thalamus est-il un lieu d'élaboration de la souffrance ? Ce rôle est-il, au contraire, uniquement dévolu au cortex cérébral, plus spécifiquement aux aires somesthésiques ? La documentation expérimentale, anatomo-clinique et neuro-chirurgicale ne répond qu'imparfaitement à la question, sauf en ce qui concerne la moelle dont il est certain qu'elle n'est qu'un organe de relais et de conduction.

*Données expérimentales.* — 1° Chez l'animal thalamique, le cri de la souffrance, les réactions de défense, l'expression et la mimique douloureuses sont conservés, mais cela ne prouve pas qu'il y ait perception, car ces manifestations extérieures sont réflexes. 2° Après hémisphérectomie droite, les stimulations nociceptives gauches conservent partiellement leurs effets, ce qui authentifie l'existence de voies algésiques homolatérales. 3° Chez le Singe anthropoïde, les agressions algogènes développent des potentiels évoqués dans les aires SI et SII, principalement dans cette dernière; rien de semblable ne s'observe chez les autres mammifères moins corticalisés. 4° Des potentiels évoqués apparaissent également sur tout le cortex; ils proviennent de la substance réticulaire thalamique qui les diffuse dans toute la corticalité comme il est dit page 290; ils n'ont pas de spécificité sensorielle. 5° Chez l'animal décorticalisé, la strychnisation locale du thalamus est nettement algogène.

*Données anatomo-cliniques et neuro-chirurgicales.* — 1° Une atteinte vasculaire éliminant fonctionnellement la totalité du mésencéphale rend le patient complètement anesthésique. 2° Un ramollissement, une tumeur, une destruction traumatique limitée à la circonvolution pariétale ascendante n'abolissent pas définitivement la douleur (p. 185). Par contre, l'hémidécortication est suivie d'une hémianesthésie controlatérale, à l'exclusion de la face dont la représentation somato-sensible est bilatérale. 4° La stimulation électrique ou strychnique des aires SI et SII n'est pas dolorigène (p. 184), elle suscite des démangeaisons et rend le sujet régionalement hyperesthésique. 5° Dans le syndrome de Déjérine-Roussy, la lésion des V. P. L. exacerbe notablement la sensibilité algique et détermine des douleurs spontanées intolérables (p. 286).

*Les étages de la perception douloureuse.* — Dans leur ensemble, les indications précédentes autorisent des conclusions nuancées. Lieu de convergence des influx somato-sensibles et sensoriels, le V. P. L. thalamique se comporte comme un centre de réception de la douleur sans être approprié à la localisation périphérique précise de cette sensation qui se fond avec celle du tact, de la température et des sensibilités profondes. La perception thalamique serait relativement fruste. Les aires somato-sensibles SI et SII, plus particulièrement cette dernière (p. 188), sont hautement différenciées en vue de localiser et de discriminer les sensations douloureuses *superficielles;* elles sont le dispositif le plus perfectionné, mais non exclusif, chargé d'avertir le sujet des excitations exagérément intenses qui le menacent. On verra plus loin la part que prend le cortex préfrontal dans la prise de conscience de la douleur. Ces conclusions ne sont valables que pour l'Homme et, déjà atténuées, chez les Singes Anthropoïdes. Le rôle du thalamus diminue à mesure que la corticalisation s'accroît dans la série animale. Les douleurs viscérales et profondes, tout en ressortissant à ce schéma, demandent un examen particulier.

## LES DOULEURS VISCÉRALES

Le jeu physiologique des organes thoraco-abdominaux reste silencieux parce que les stimulations qui le conditionnent ou en dépendent n'affleurent pas la conscience. Dépourvus de récepteurs spécialisés, à l'exception de quelques corpuscules de Paccini dans le mésentère, les viscères sont normalement insensibles au contact, à la pression, au

chaud, au froid, à la section. Cependant, dans beaucoup de circonstances extra-physiologiques (tiraillement des mésos, distension exagérée des organes creux, compressions tumorales, anoxie), ils sont à l'origine de sensations douloureuses. Celles-ci ont les mêmes caractères généraux que la douleur cutanée; ce qui leur appartient en propre, c'est une localisation imprécise dans la profondeur, une répartition diffuse sans rapport immédiat avec la cause provocatrice, une tonalité individuellement très variable et, pour nombre d'entre elles, une irradiation cutanée accompagnée ou non de contractures musculaires et de réactions vasomotrices plus ou moins délimitées.

Les viscères sont pourvus de *terminaisons nerveuses libres* identiques mais moins abondantes que celles de la peau; elles sont nombreuses dans les séreuses, les mésos, les capsules; les parois des artères en sont bien munies, mais non celles des veines, si ce n'est dans leur adventice. Dans le nerf splanchnique, type de la sensibilité viscérale, on trouve les éléments centripètes suivants : 1° des fibres du groupe A β, à conduction lente; il est probable qu'elles conduisent les influx formés dans les corpuscules de Paccini en réponse aux stimulations mécaniques légères : effleurement des mésos et des séreuses; distension modérée des viscères creux; les sensations éveillées, lorsqu'elles existent, sont vagues, peu douloureuses; 2° des fibres du groupe A δ, plus fines, à conduction moins rapide; leur signification physiologique reste indécise (sensibilité générale, cénesthésie ?); 3° des fibres du groupe C, très minces, à conduction lente; leurs arborisations terminales sont très vraisemblablement les récepteurs algogènes. Toutes ces fibres afférentes appartiennent au système nerveux cérébro-spinal et non au système végétatif qui ne comprend, en propre, que des éléments centrifuges (voir p. 432).

Dans leur trajet extra-médullaire, les *nerfs de la douleur* courent le long des artérioles et artères, puis rejoignent et traversent les plexus sympathiques pour gagner les chaînes paravertébrales par les nerfs sympathiques et parasympathiques, ces derniers conduisant au bulbe et à la moelle sacrée. Les axones des protoneurones parviennent aux racines médullaires postérieures par les rameaux communicants blancs; leurs corps cellulaires sont les cellules en T du ganglion rachidien; les prolongements centripètes de ces cellules forment dans les racines un faisceau latéral qui relaie dans la substance gélatineuse de Rolando. A partir de là, le parcours des voies de la douleur est celui du faisceau spino-thalamique (p. 52 et 276). Au cours de leur ascension dans l'axe cérébro-spinal, ces voies délivrent des collatérales qui s'articulent avec les noyaux moteurs crâniens et médullaires (arcs

réflexes) ou qui se rendent à la formation réticulaire dont le rôle est considérable dans les répercussions ascendantes et descendantes des influx algogènes (p. 296).

Parvenues, avec le ruban de Reil, dans le *noyau postéro-ventral* du thalamus, les fibres de la sensibilité viscérale s'y distribuent comme celles des sensibilités cutanées et profondes. Après un deuxième relais, leur aboutissement est les *aires pariétales SI et SII,* surtout SII, semble-t-il (p. 188). Les excitations nociceptives soit cutanées, soit viscérales, celles portées en particulier sur le nerf splanchnique, évoquent, en effet, des potentiels d'action dans ces territoires où la superposition topologique des deux sensibilités a d'importantes conséquences.

La pénétration dans la moelle se fait suivant une métamérie qui autorise la notion de *splanchnomère,* par analogie avec celle de dermatomère (p. 41). Par exemple, les nerfs sensibles du cœur passent dans les racines postérieures étagées de D1 à D8; celles de la vésicule biliaire de D7 à D10; de l'uretère de D10 à L1; de la région iélo-cæcale de D12 à L1. Lorsque les viscères sont l'objet d'irritations nociceptives, la douleur est projetée, « référée » à des zones cutanées dites *zones de Head,* ressortissant sensiblement aux mêmes racines rachidiennes que celles dont la douleur viscérale est tributaire. Pour le cœur, D1 à D3 projettent l'algie sur le côté cubital du membre supérieur gauche et une bande hémithoracique supérieure; pour les voies biliaires, D7 à D13, sur une bande abdominale supérieure; D12 à L1, sur une zone abdominale droite parallèle à l'arcade de Fallope (appendicite); D10 à L1, sur la partie inférieure de l'abdomen avec irradiation dans les bourses testiculaires (coliques néphrétiques). La superposition est loin d'être parfaite, mais elle est suffisante pour avoir une valeur séméiologique; elle coexiste parfois avec des phénomènes vaso-moteurs tégumentaires. L'explication de cette référence cutanée reste indécise, d'autant qu'elle s'accompagne d'irradiations lointaines sans concordance métamérique (1). La convergence des afférences viscérales et cutanées dans le thalamus et le cortex somato-sensibles est certai-

(1) Les douleurs de l'angine de poitrine irradient à l'épaule gauche, dans le dos, dans le cou jusqu'à l'angle de la mâchoire et parfois à l'épigastre, simulant la crise abdominale; celles des coliques hépatiques irradient à l'épaule droite. L'irritation de voisinage du diaphragme est ressentie à la base du cou; les douleurs gastriques et intestinales dans la région médiane sus-, péri ou sous-ombilicale. On admet que ces projections aberrantes résultent du bouleversement de la métamérie embryonnaire au cours du développement. Certaines liaisons conservent leurs dispositions primitives, alors que d'autres sont entraînées plus ou moins loin de leur position initiale.

nement l'élément essentiel auquel s'ajoutent probablement des processus de sommation spatiale. La liaison entre les deux territoires en souffrance est soulignée par le fait que l'anesthésie locale de la zone de Head atténue, voire même abolit, la viscéralgie correspondante. Il est possible que des interneurones relient entre elles les deux voies au niveau des relais médullaires et qu'interviennent là, et plus haut également, les mécanismes connus de la facilitation et de la sommation dans les centres de perception topologiquement communs.

La souffrance des viscères abdominaux détermine la *contracture musculaire,* surtout lorsque le péritoine pariétal est en cause : une contraction soutenue de la paroi la rend rigide, dure à la palpation (défense de la paroi). Il s'agit d'un réflexe médullaire dont les afférences sont les nerfs de la sensibilité viscérale et les efférences les motoneurones de la musculature abdominale. Cette réaction se range parmi les réflexes de flexion mentionnés page 70; la contracture de la paroi s'accompagne souvent de l'antéflexion des cuisses sur le bassin. La raideur méningée est du même type; elle affecte les muscles de la nuque, des lombes et des membres inférieurs (signes de Brundzinski et de Kernig).

### LA DOULEUR MUSCULAIRE

Elle est ressentie lorsque le muscle travaille en ischémie; c'est elle qui limite la durée de la contraction isométrique (p. 251 du fasc. II du tome I); qui se produit lors de la crampe musculaire; qui détermine la claudication intermittente. S'il est probable que le durcissement anormal du muscle comprime les terminaisons nerveuses, la cause essentielle semble être biochimique. En 1929, Lewis a envisagé l'intervention d'un métabolite indéterminé, la substance P (de *pain,* douleur), qui résulterait de l'anaérobiose. Cette substance serait également responsable de la douleur de l'infarctus du myocarde, de la sensation pénible de la fatigue, de la courbature consécutive au surmenage musculaire, aux mouvements forcés inhabituels, au maintien prolongé dans une attitude inaccoutumée exigeant l'effort.

Les douleurs de l'accouchement ressortissent à cette explication. La contraction utérine s'exerce sur une cavité remplie par le liquide amniotique, le fœtus et ses annexes. Tant que cet ensemble incompressible ne peut être expulsé ou ne progresse que de façon insignifiante, comme c'est le cas au cours de l'effacement et de la dilatation du col,

la contraction utérine réalise toutes les conditions de l'ischémie et de l'anoxie, et par conséquent de la douleur, d'autant qu'il s'agit d'un muscle lisse dont les périodes d'activité sont espacées mais prolongées.

## LA DOULEUR DE L'INFLAMMATION

C'en est un des symptômes cardinaux (tumeur, rougeur, chaleur, douleur). Lorsqu'elle est due à une agression tissulaire, telle qu'une blessure ou une brûlure, elle se manifeste en deux temps : la douleur aiguë, instantanée, cède rapidement; passé un certain délai, survient une sensation sourde, durable, souvent lancinante. C'est cette dernière qui est la douleur de l'inflammation. A ce stade, la région intéressée qui, normalement, ne donne aucune perception, devient congestionnée et d'une sensibilité « exquise ». Bien que l'incision d'un abcès procure un soulagement immédiat, la douleur n'est pas uniquement due à la tension tissulaire, car elle existe dans des régions dont la texture lâche ne détermine pas de collection liquidienne. La stimulation nociceptive est très probablement de nature chimique : la substance P ci-dessus mentionnée, l'histamine, un peptide voisin de la bradykinine, des métabolites acides divers, ont été incriminés. Le problème est complexe, car l'ion $K^+$ est lui-même algogène en injection sous-cutanée ou intra-musculaire. Il y aurait des substances algogènes dont l'apparition serait due, au moins en partie, à des enzymes protéolytiques. Un argument de poids en faveur de l'hypothèse biochimique est que beaucoup de produits sont aussi analgésiants anti-inflammatoires, sans doute parce qu'ils s'opposent à la production des agents algogènes. De plus, il existe un certain parallélisme entre la sensation douloureuse et la perturbation des processus d'oxydation cellulaire; enfin les substances chimiques les plus dolorigènes sont celles qui modifient le plus la respiration tissulaire.

De ce qui précède, on ne doit pas déduire que la douleur relève toujours d'un processus biochimique. La mise à nu des terminaisons nerveuses, leur dilacération, leur tiraillement par élongation musculo-tendineuse ou distension des organes creux sont instantanément algogènes. On admet généralement que la « première douleur » ou douleur rapide naît des impulsions propagées dans les fibres A $\delta$ et que la douleur « seconde » ou tardive, de mécanisme histochimique, a pour conducteurs les fibres C.

## LA PART DU PSYCHISME DANS LA DOULEUR

L'intervention du psychisme est démontrée par l'influence atténuante des occupations qui réclament l'attention : la lecture, la musique, le travail musculaire, et d'une façon générale toutes les circonstances qui distraient le patient de sa souffrance. Il est connu que de graves blessures reçues dans l'action du combat peuvent n'être ressenties qu'après la cessation de ce qui domine le moment. Dans ces cas, à en juger par les mesures faites pendant l'exécution du travail manuel ou intellectuel, l'élévation du seuil de perception explique l'élimination momentanée de la sensation douloureuse, phénomène identique à celui qui exclut les incitations visuelles ou auditives autres que celles qui retiennent l'attention.

La neurochirurgie complète les données de l'observation. Chez les sujets qui subissent des algies chroniques sévères (moignons douloureux, membres fantômes des amputés, algies cancéreuses, etc.), la *lobotomie préfrontale* et ses variantes (leucotomie, lobectomie, topectomie) rendent l'opéré plus ou moins indifférent à sa souffrance parce qu'elles cessent d'être obsessives et angoissantes. Cet accommodement à l'état douloureux se situe dans un changement caractériel général fait de détachement exagéré des contingences et d'une euphorie excessive (voir p. 222). Bien qu'il soit difficile d'interpréter cette modification en termes anatomo-pathologiques, on peut néanmoins l'attribuer à la disparition des projections thalamo-corticales diffuses mentionnées page 284. Quoi qu'il en soit, si les récepteurs périphériques, les afférences, les relais centraux et les aires de projection primaires corticales sont le support fondamental de la sensation douloureuse, ils en sont la condition nécessaire mais non suffisante pour lui donner sa composante affective et susciter ses répercussions psycho-somatiques. La douleur n'a de sens que pour celui qui l'éprouve et l'extériorise par son comportement personnel sans rapport préétabli avec la stimulation dolorigène.

## SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE DE LA DOULEUR

La physiologie fait de la douleur un sens particulier qui possède en propre ses récepteurs, ses voies et ses centres. Certes, dans un monde idéal, il pourrait ne pas y avoir de souffrances et toutes les excitations y seraient agréables ou indifférentes. Mais il n'en est pas ainsi; la vie

de chaque jour est faite de sensations dont la tonalité n'est pas seulement agréable mais est aussi désagréable et douloureuse, et qui, pour cette raison, sont physiologiques. C'est ainsi que se pose le problème de l'utilité vitale de la douleur.

De ce point de vue, la douleur d'origine tégumentaire se distingue de celle d'origine viscérale. Cette dernière est manifestement anormale puisque dans les conditions de l'homéostasie le jeu des organes n'est pas perçu. Il est, au contraire, incontestable que la douleur cutanée a un rôle physiologique. C'est elle qui, chez l'enfant, éduque les réflexes de préservation contre les agressions du milieu; une peau ou une muqueuse dépourvue de sensibilité est vouée à des lésions trophiques; la suppression de la douleur tégumentaire dans la sclérodermie ou la syringomyélie peut aboutir à l'indifférence du patient vis-à-vis des atteintes, habituellement douloureuses, portées à son intégrité. On connaît une quinzaine de cas d'analgésie congénitale complète; de tels sujets, sans diminution d'intelligence, gardent intactes leurs sensibilités cutanées et profondes, mais leur corps et leurs membres sont couverts de cicatrices, de coupures, de brûlures, d'écrasements; ils ne ressentent pas les fractures qui sont réduites sans qu'il y ait besoin d'anesthésie; chez quelques-uns, faute de l'avertissement précoce, la péritonite a eu des conséquences mortelles. Tous ces faits démontrent que l'absence de douleur se solde par l'absence de réflexes de préservation et par l'absence de signal d'alarme viscéral. L'indifférence d'un vivant aux circonstances extérieures ou intérieures qui atteignent son organisme a trop d'inconvénients pour qu'on puisse nier la valeur fonctionnelle de la sensation qui révèle le danger.

Que la douleur ne soit pas toujours utile ou fidèle dans ses avertissements, ce n'est pas discutable. Mais aucun des sens n'est parfait et chacun d'eux procure des désagréments et des illusions. Sens vital, qui dépasse trop souvent la mesure et n'est pas toujours infaillible dans ses prémonitions, la douleur, par ses manifestations excessives et inutiles, est la rançon de ce que l'organisme sensible obtient de sécurité vis-à-vis des menaces du dehors et du dedans.

---

*CHAPITRE XII*

# LE SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF

---

## RAPPEL HISTORIQUE ET DÉFINITIONS PRÉALABLES

On doit à Xavier Bichat (1800) la distinction des fonctions animales (de relation) et des fonctions végétatives (de nutrition). Le concept fut aussitôt étendu au système nerveux (Reil, 1807) qui, depuis, est toujours traditionnellement divisé en système de la vie de relation (cérébro-spinal) et **système de la vie végétative** (sympathique). Claire en elle-même, cette notion fut associée à l'idée d'indépendance réciproque des deux innervations, ce qui apporta quelque confusion dans la terminologie.

I. — En 1732, Winslow dénomma **sympathique** les chaînes ganglionnaires paravertébrales connues depuis Willis (1664); comme il leur attribuait le rôle d'établir des « sympathies » entre les organismes, il choisit ce terme évocateur d'un consensus qui se manifeste surtout au cours des émotions. S'il ne subsiste rien de cette acception, le terme est encore improprement utilisé pour désigner le système nerveux végétatif dans son ensemble.

II. — Plus d'un siècle s'est écoulé entre la description par Pourfour du Petit (1727) des effets oculaires de la section du cordon sympathique cervical et l'acquisition des faits sur lesquels se fondent les conceptions actuelles : découverte des ganglions nerveux intracardiaques et expériences de Stannius (1844-1852); découverte des nerfs inhibiteurs (1845) et accélérateurs (1866) du cœur; expériences de Claude Bernard (1851) et de Brown-Séquard (1852) sur la vasomotri-

cité; découverte des nerfs pupillaires (1851-1858), gastro-intestinaux (1832-1855), bronchiques (1840-1851), vésicaux (1858-1863), des nerfs excito-sécréteurs salivaires (1851-1858), sudoraux (1875). Chacune de ces découvertes se rapporte à un organe ou à une fonction; aucune vue d'ensemble ne les relie entre elles.

III. — Malgré que les rameaux communicants fussent connus depuis Haller (1757), les relations anatomiques entre les chaînes sympathiques et la moelle ne retinrent pas l'attention des physiologistes. Cependant, en 1838, Remak avait indiqué la présence, dans les racines rachidiennes antérieures, de fibres amyéliniques et Johannès Muller (1840) avait signalé la coexistence, dans les rameaux communicants, de *fibres blanches* et de *fibres grises*. Les premières, d'origine médullaire, réunissent la moelle au ganglion sympathique; les secondes, d'origine ganglionnaire, réunissent le ganglion au nerf rachidien correspondant. En dépit de ces indications, l'opinion s'accrédita que le « système ganglionnaire » régit la vie végétative et les ganglions sympathiques sont considérés comme une « moelle extra-rachidienne »; on leur accorde un pouvoir tonique et trophique et, sans preuve convaincante, le rôle de centres réflexes.

IV. — Avec Dastre et Morat (1876-1884), on revient aux conceptions de Winslow et de Bichat, en les précisant. A partir de leurs recherches sur la vasomotricité, ces auteurs concluent que si le sympathique est bien le système de la vie organique ou involontaire, les ganglions n'y sont pas l'équivalent des centres médullaires dans la vie de relation. Les deux catégories d'innervation trouvent leur origine dans l'axe cérébro-spinal qui établit entre elles un trait d'union, tout en laissant à chacune ses centres, ses voies et ses rôles particuliers. Il en résulte une indépendance partielle et la capacité de réagir l'une sur l'autre selon le mode réflexe au gré des incitations centripètes. Dastre et Morat insistent tout spécialement sur l'existence de deux sortes de nerfs végétatifs d'activité inverse : les uns *moteurs* ou *excitateurs* ou *accélérateurs*, les autres *inhibiteurs* ou *modérateurs* ou *nerfs d'arrêt*. Ils mettent ainsi en évidence un des traits caractéristiques du système nerveux végétatif, car les nerfs centrifuges cérébro-spinaux sont, sans exception, moteurs.

De son côté, François-Franck (1884) fait valoir que le sympathique des anatomistes n'est qu'une partie du système nerveux végétatif (organo-végétatif) et que celui-ci comprend aussi le *nerf pneumogastrique* et de nombreuses autres fibres qui empruntent le trajet

des nerfs crâniens, en particulier du facial, pour se distribuer aux muscles lisses et aux glandes. De même Nuel (1888), au vu de ce que le *nerf vague* est ainsi nommé en raison de sa destination compliquée dans les viscères thoraco-abdominaux, en fait un « second sympathique » qui forme avec le « grand sympathique » des plexus munis de ganglions et de nombreuses cellules nerveuses isolées.

V. — Les travaux de Gaskell (1886-1889) renforcent la notion d'individualité morphologique et fonctionnelle du système nerveux involontaire.

1° AU POINT DE VUE ANATOMIQUE, il a trois zones d'émergence : une *bulbaire*, par les nerfs vagues; une médullaire, *thoraco-lombaire*, métamérisée par les rameaux communicants blancs; une médullaire *sacrée*, par les nerfs pelviens. Les émergences thoraco-lombaires sont l'origine du sympathique; les émergences bulbaires et sacrées constituent un système dit « entérique », parce qu'il fournit principalement l'innervation de l'appareil digestif.

2° AU POINT DE VUE EMBRYOLOGIQUE, les systèmes cérébro-spinal et végétatif s'individualisent et se séparent au cours de l'ontogénèse : le plexus brachial s'interpose entre les émergences végétatives bulbaires et thoraco-lombaires; le plexus lombaire s'interpose entre les émergences thoraco-lombaires et sacrées. Lors de l'expansion extrarachidienne, certaines sympathogonies migrent plus ou moins loin et vont former les ganglions et les organes chromaffines, la médullo-surrénale en particulier; de nombreuses cellules isolées sont entraînées dans les plexus et dans les parois des viscères.

3° AU POINT DE VUE HISTOLOGIQUE, les fibres myéliniques ont un petit diamètre; elles naissent des cellules sympathiques rassemblées dans la corne latérale de la moelle thoraco-lombaire et se rendent aux ganglions de la chaîne; elles y perdent leur myéline et se rassemblent pour former les nerfs viscéraux.

4° AU POINT DE VUE FONCTIONNEL, ces nerfs sont soit *moteurs* et *cataboliques*, soit *inhibiteurs* et *anaboliques*; ils cheminent parfois côte à côte dans le même cordon, mais empruntent souvent des trajets différents. Les ganglions des voies inhibitrices sont généralement plus périphériques que les ganglions des voies motrices. Les *nerfs sensibles viscéraux* sont constitués par de grosses fibres myélinisées qui pénètrent le névraxe par les racines postérieures; elles appartiennent morphologiquement au système cérébro-spinal; leur corps cellulaire est dans

le ganglion rachidien postérieur et rien ne les distingue des cellules en T de la sensibilité cutanée. Ces afférences n'ont pas de connexion avec les neurones ganglionnaires; il n'y a pas de possibilité pour que ceux-ci soient activés par mécanisme réflexe.

VI. — Langley met la pharmacodynamie au service de la physiologie.

1° En 1889, avec Dickinson, il découvre que l'application locale de *nicotine* suspend réversiblement la transmission synaptique ganglionnaire. Il met cette particularité à profit pour situer les ganglions qui s'intercalent dans le trajet des voies végétatives. De cette manière, étendant les indications de la méthode de dégénérescence, il constate la présence constante (1) d'un **relais ganglionnaire** au niveau duquel les **fibres préganglionnaires** qui vont de la moelle au ganglion s'articulent avec les **fibres post-ganglionnaires** qui vont du ganglion aux organes. Les premières sont reconnaissables à ce qu'elles sont myélinisées; les secondes à ce qu'elles sont amyéliniques. La situation des relais est variable : les uns se trouvent dans la chaîne ganglionnaire; les autres dans les plexus et leurs ganglions; d'autres sont dans *l'intimité* des organes; on les dit intrapariétaux ou intramuraux.

2° Dès 1876, Langley attire l'attention sur le fait que la pilocarpine déclenche la sécrétion salivaire de la même manière que l'excitation de la corde du tympan; en 1902, il souligne que l'injection intraveineuse d'extrait surrénal (et ultérieurement d'adrénaline) reproduit exactement les effets vasculaires, cardiaques, pupillaires, intestinaux de l'excitation des nerfs sympathiques. Ce qui fait dire à Burger et Dale, en 1910, que l'adrénaline est un produit *mimétique* du sympathique, un **sympathicomimétique.**

3° En 1905, Langley substitue au terme « système entérique » l'appellation **système parasympathique**; en dépit de sa dispersion anatomique, l'unité de ce système découle de ce que ses actions sont identiques à celles de l'acétylcholine et inverses de celles de l'adrénaline et du sympathique. Reid Hunt ayant établi, en 1906, que l'acétylcholine a une action vasodilatatrice dix mille fois plus puissante que la choline, Dale (1914) fit l'étude systématique des propriétés biologiques de cette substance et reconnut qu'elle reproduit tous les effets de l'excitation des nerfs parasympathiques, qu'elle est un **parasympathicomimétique.**

(1) Exception faite de la glande médullo-surrénale dont l'innervation est exclusivement préganglionnaire (voir le tome II, fasc. II).

4° Ainsi prirent corps les notions de *dualité* de l'innervation végétative et de *l'antagonisme* sympathique-parasympathique. Pour Gaskell, dualité et antagonisme résultent de la coexistence dans le névraxe de neurones excitateurs et inhibiteurs spécialisés, tandis que pour Langley les éléments nerveux en cause ne sont pas qualitativement différents; ils tiennent leurs activités opposées des « *substances réceptrices* » distinctes sur lesquelles ils agissent. Il en voit la preuve dans l'expérience suivante : le nerf vague et le sympathique cervical sont sectionnés au cou d'un chat; le bout central du premier nerf est suturé au bout crânien de l'autre. En cas de succès de la suture, les délais de régénérescence accomplis, l'excitation du vague en amont du point de jonction détermine les effets habituels de l'excitation du sympathique. Le mécanisme de ces effets n'est donc pas de nature centrale; il est dû à la spécificité de la **jonction neuro-musculaire** (Elliott, 1914).

5° En se basant sur cette série de données cohérentes et sur le rôle qu'il accorde aux ganglions sympathiques, Langley préfère l'appellation « *système autonome* » aux termes proposés avant lui pour dénommer les innervations végétatives. L'expression est encore utilisée de nos jours par ceux qui entendent marquer l'indépendance relative des fonctions végétatives vis-à-vis des fonctions de relation, on pourrait dire l'indépendance dans l'interdépendance de leurs systèmes de commande.

VII. — La découverte de la **médiation chimique** met fin à l'incertitude sur les modalités d'action des nerfs sympathiques et parasympathiques. En 1921, les expériences de O. Lœwi démontrent l'intervention d'une substance vagale identifiée à l'acétylcholine; en 1931, Cannon et Bacq font de même pour la sympathine, identifiée par la suite à l'adrénaline, puis à la noradrénaline par von Euler (1946). En 1933, Dale propose que les nerfs sympathiques soient dénommés **adrénergiques** et les nerfs parasympathiques **cholinergiques**, ce qui a l'avantage d'écarter les considérations anatomiques et systématiques et de ne tenir compte que de la réactivité des récepteurs vis-à-vis de chaque médiateur. En ce qui concerne les effets adrénergiques, on suppose deux types de récepteurs à polarité opposée sur lesquels le médiateur agit plus ou moins intensément dans le sens de l'excitation ou de l'inhibition selon leur susceptibilité propre. Pour ce qui est des effets cholinergiques, ils sont l'expression de l'action directe de l'acétylcholine sur les effecteurs (vasodilatation artériolaire ; contraction des muscles pupillaires [myosis], bronchiques, gastriques, intestinaux, vésicaux, sécrétions

salivaire et sudorale). Comme ces effets de l'acéthylcholine sont semblables à ceux de la muscurarine, poison antérieurement connu, on les dénomme muscariniques (1).

VIII. — Conséquence logique de la médiation chimique, la **pharmacodynamie** du système nerveux végétatif s'est scindée en deux domaines, l'un adrénergique, l'autre cholinergique. Chacun d'eux comprend : 1° Les substances *mimétiques* dont l'action reproduit plus ou moins fidèlement celle des médiateurs; les mimétiques sont parfaits ou imparfaits. 2° Les substances *sensibilisatrices* qui, par des mécanismes divers, renforcent les effets des médiateurs ou de leurs mimétiques. La cocaïne est le type des sensibilisateurs adrénergiques; l'ésérine celui des sensibilisateurs cholinergiques. 3° Les substances *paralysantes ou lytiques* qui, sans affecter la synthèse ni la libération des médiateurs, rendent les effecteurs moins sensibles à leurs actions et parfois les inversent. Par exemple, l'ergotamine est un *sympathicolytique* qui diminue à la fois les effets de l'excitation des nerfs sympathiques et ceux de l'adrénaline; les benzodioxanes sont des *adrénolytiques* qui, selon les doses, affaiblissent ou inversent les effets vasomoteurs de l'adrénaline. 4° Les *ganglioplégiques* sont des agents qui « bloquent » les synapses ganglionnaires aussi bien sympathiques que parasympathiques et sont, pour cela, des vasodilatateurs périphériques. L'hexaméthonium, dérivé de l'ammonium quaternaire, est un des plus puissants.

## CONSTITUTION ET ORGANISATION

On vient de rappeler comment la physiologie, puissamment aidée par la pharmacodynamie, a scindé le système nerveux végétatif en sympathique et parasympathique, avec cette réserve que la systématisation expérimentale déborde les dénominations anatomiques. Les éléments adrénergiques et cholinergiques coexistent fréquemment

(1) Tous les effets muscariniques de l'acétylcholine sont amplifiés par l'ésérine et abolis par l'atropine. Chez l'animal atropiné, l'acétylcholine a des effets identiques à ceux d'une injection intraveineuse de nicotine (hypertension, vasoconstriction, tachycardie, broncho-dilatation, intestino-inhibition, etc.). On dit que l'acétylcholine a des effets *nicotiniques*. Ceux-ci sont dus à la stimulation des synapses ganglionnaires sympathiques et à une décharge d'adrénaline et de noradrénaline par la médullo-surrénale.

dans un même nerf, ce qui fait dire, parfois, que certaines fibres sont sympathiques cholinergiques parce qu'elles appartiennent anatomiquement au sympathique et fonctionnellement au parasympathique, et inversement, quoique plus rarement.

Dans chacun de ses deux domaines, l'innervation végétative présente une organisation extra-rachidienne et une organisation centrale, cérébro-spinale.

## I. — LE SYMPATHIQUE

### *Données anatomiques.*

Le sympathique proprement dit, ou *orthosympathique*, est constitué de *ganglions* échelonnés de chaque côté de la colonne vertébrale et reliés les uns aux autres par des *cordons intermédiaires*. L'ensemble forme, à droite et à gauche, les *chaînes sympathiques*, selon une disposition segmentaire en relation avec les racines rachidiennes. Théoriquement, le nombre des ganglions sympathiques devrait être le même que celui des vertèbres; en fait il est beaucoup moindre. A la région cervicale, il n'y a que trois ganglions, le plus souvent; à la région dorsale, on en compte dix, onze ou douze, suivant les sujets; à la région lombaire quatre et quatre également à la région sacrée. Au total, de vingt à vingt-trois ganglions caténaires.

Conformément à la loi de Bell-Magendie, les efférences sympathiques quittent la moelle par les racines antérieures, mais en faisant un détour par les ganglions sympathiques. Chacun de ceux-ci reçoit, en effet, de la racine antérieure de son niveau un *rameau communicant blanc*, et abandonne un *rameau communicant gris* qui le relie au nerf mixte correspondant. En ce qui concerne le *sympathique cervical*, le détour se fait par le ganglion cervical supérieur, réunion des deux premiers ganglions cervicaux et par le ganglion cervical inférieur, réunion des quatre derniers ganglions cervicaux, et, en regard de C5-C6 par le ganglion cervical moyen, quand il existe. Le ganglion premier thoracique ou *ganglion étoilé* est souvent fusionné avec le ganglion cervical inférieur en une masse commune qui se dédouble pour embrasser l'artère sous-clavière dans l'anse de Vieussens.

Une multitude de *branches efférentes* quittent les ganglions de la chaîne pour se distribuer, après des parcours divers, aux vaisseaux et aux viscères. Celles des ganglions cervicaux et étoilé fournissent les

organes de la tête et du cou et donnent naissance aux nerfs cardiaques. Indépendamment de quelques grêles filets qui se portent sur les artères intercostales, les quatre ou cinq premiers ganglions thoraciques donnent des filets cardiaques, œsophagiens, aortiques et pulmonaires. Les efférences issues des sept ou huit derniers ganglions thoraciques se conjoignent pour former les nerfs *grand et petit splanchniques* (fig. 124). Les branches lombaires se jettent sur les artères du

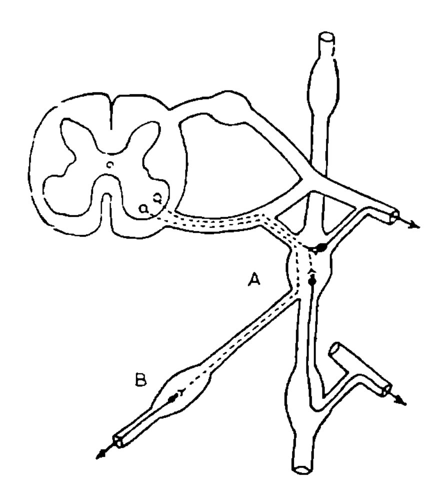



Fig. 121.

*Schéma de l'innervation sympathique.* (D'après G. Morin.)

Les neuromes pré- et postganglionnaires s'articulent, soit dans un ganglion de la chaîne sympathique *(A)*, soit dans un ganglion du plexus *(B)*.

même nom et sur l'aorte pour constituer le plexus lombo-aortique. Les branches issues des quatre ou cinq ganglions sacrés forment les ***nerfs hypogastriques*** à destination des organes du bassin.

En résumé, la distribution du sympathique à partir des ganglions de la chaîne se fait de deux manières (fig. 121). Dans l'une, les efférences rallient les nerfs mixtes par les rameaux communicants gris et s'épandent à la périphérie, soit avec ces nerfs, soit après s'être jetés sur les artères qui les amènent à la peau et à ses annexes. Dans l'autre, les ganglions caténaires émettent directement des branches à destination des ganglions périphériques et des plexus où les fibres sympathiques et parasympathiques s'entremêlent avant d'atteindre les viscères. Cette double répartition du sympathique dès son origine ganglionnaire implique une organisation complexe des chaînes paravertébrales.

### *Organisation histologique.*

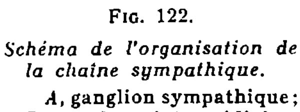
*Le ganglion sympathique* est un amoncellement de cellules nerveuses tassées dans un stroma conjonctif peu abondant. Ces cellules se rassemblent surtout dans la périphérie du ganglion dont le centre est sillonné d'une grande quantité de fibres nerveuses.

*Les neurones sympathiques* sont multipolaires; très volumineux, ils projettent autour d'eux de nombreuses dendrites, courtes, fines, bien ramifiées, qui se terminent toutes dans le territoire du ganglion. De chaque neurone émane un très long axone lisse, non ramifié, recouvert d'une mince couche cytoplasmique : c'est la fibre nue, amyélinique de Remak. En se réunissant, ces axones édifient hors du ganglion les rameaux communicants gris et les branches efférentes sympathiques.

*Les fibres sympathiques* sont myéliniques (préganglionnaires) et amyéliniques (post-ganglionnaires); elles appartiennent respectivement aux groupes B et C (voir tome II, fasc. II, p. 311). Envisagées par rapport au ganglion, elles sont afférentes et efférentes.

*Les afférences* sont, pour la plupart, d'origine médullaire, donc centrifuges par rapport au névraxe. Leurs corps cellulaires se trouvent dans le *tractus intermedio-lateralis* (voir p. 65); les axones empruntent le rameau communicant blanc et se terminent dans un ganglion caténaire proche (fig. 122 *a*) ou éloigné (*b* et *c*); ils s'y ramifient autour des dendrites des neurones ganglionnaires. Les articulations axo-dendritiques sont telles qu'une fibre préganglionnaire entre en contiguïté synaptique avec dix à trente neurones ganglionnaires; l'axone afférent se bifurque pour cela en deux branches dont l'une remonte *(a', c')* et l'autre descend *(a'', c'')* dans la chaîne pour y émettre des collatérales à plusieurs étages. Les influx de provenance médullaire sont de la sorte diffusés dans des territoires étendus. Certaines fibres afférentes *(i)* ne font que traverser la chaîne et se terminent dans un ganglion périphérique par la voie d'un nerf sympathique. Toutes les afférences précédentes sont préganglionnaires; elles ne dépassent pas le ganglion auquel elles sont destinées. D'autres afférences sont de nature sensible *(f)*; elles sont centripètes par rapport au ganglion et à la moelle; ce sont des éléments cérébro-spinaux dont le corps cellulaire se trouve dans le ganglion rachidien postérieur.

***Les efférences*** sont les fibres amyéliniques de Remak. Certaines d'entre elles *(d)* suivent le rameau communicant gris et s'incorporent à un nerf rachidien avec lequel les artères musculaires et cutanées sont atteintes. D'autres émanent directement du ganglion *(s)* dont ils constituent une branche (une des racines du nerf splanchnique, par



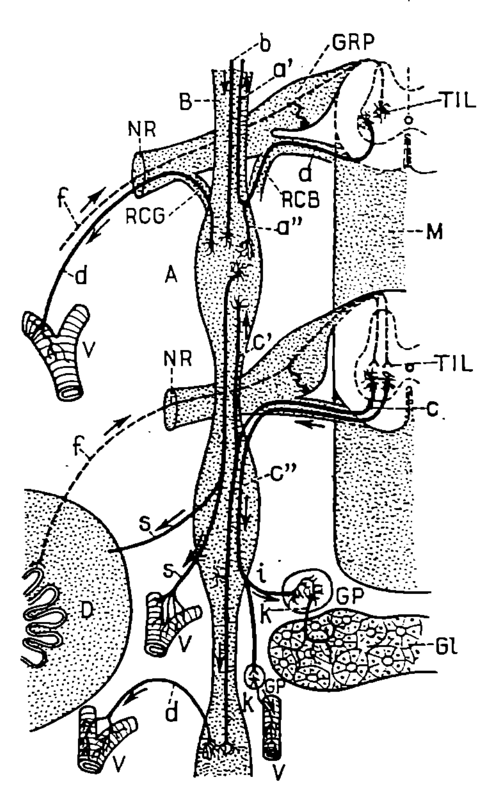



Fig. 122.
*Schéma de l'organisation de la chaîne sympathique.*
*A*, ganglion sympathique; *B*, cordon intermédiaire; *D*, intestin ; *Gl*, glande ; *GP*, ganglion périphérique; ***GRP***, ganglion rachidien postérieur; ***M***, moelle; ***NR***, nerf rachidien ; ***RCB*** et ***RCG***, rameaux communicants blancs et gris; ***TIL***, *tractus intermedio - lateralis;* ***V***, vaisseaux. Autres commentaires dans le texte. (Imité de Pol Bouin, 1919.)

exemple) destinée soit aux artères viscérales, soit aux plexus entériques interstitiels. Il en est enfin qui relient ou un ganglion périphérique ou un ganglion intramural à une glande *(k)* ou à tout autre organe.

***La systématisation des émergences médullaires sympathiques,*** en l'espèce celle des fibres préganglionnaires, échappe à l'anatomie; elle relève de l'expérimentation. La faradisation des racines antérieures

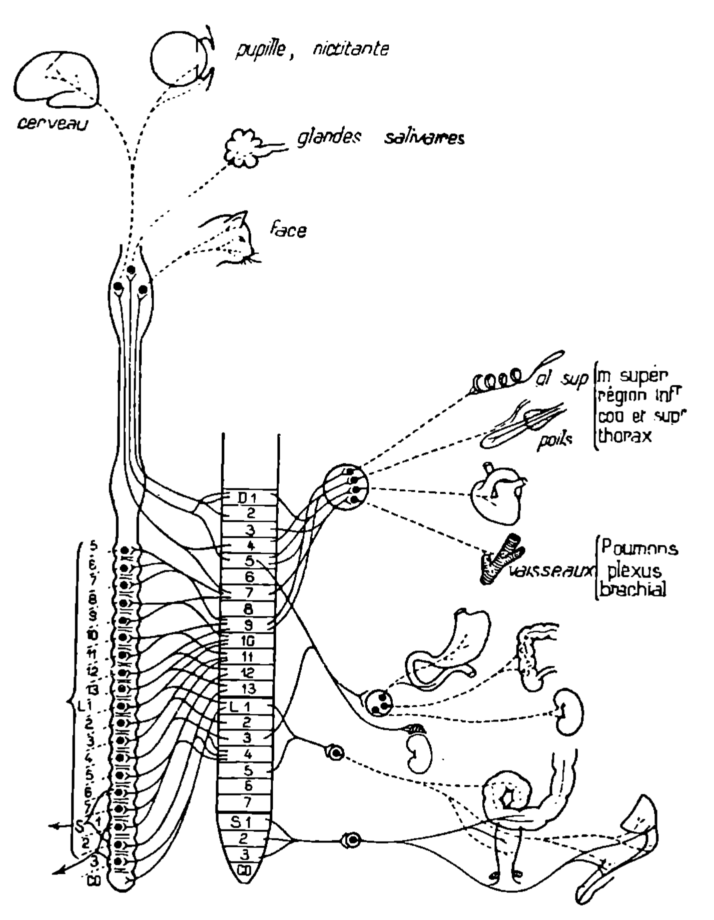



Fig. 123. — *Schéma des émergences végétatives médullaires.*
Les fibres cholinergiques (parasympathiques et préganglionnaires sympathiques) sont représentées en traits pleins; les fibres adrénergiques (post-ganglionnaires sympathiques) sont représentées en traits interrompus. (D'après Georges Morin, 1965.)

suscite des réactions végétatives (vasomotrices, oculaires, intestino-inhibitrices, lisso-motrices, sécrétoires, adrénalino-sécrétrices) dont la nature dépend de l'étage radiculaire et de la polarité des fibres contenues dans la racine excitée; une seule racine peut, par exemple, provoquer des réponses vasoconstrictives, pilo-motrices, sudorales, intestino-inhibitrices, adrénalino-sécrétrices. En dépit de cette diffi-

culté, un schéma (fig. 123) se dessine qui situe les émergences destinées à la tête et aux membres supérieurs dans les racines les plus craniales, celles destinées aux organes splanchniques dans le contingent dorso-lombaire, celles destinées aux membres inférieurs et aux viscères pelviens dans les racines les plus caudales. Cet échelonnement se manifeste nettement dans le domaine de la vaso-constriction (représenté dans la figure 78 du fascicule I, tome I) auquel correspond assez exactement la topographie pilo-motrice et excito-sécrétoire sudorale. On remarque que les émergences médullaires sympathiques sont échelonnées de D1 à L4, abstraction faite de celles à fonction cardio-accélératrice qui sortent de la moelle de C1 à C7 et dont le rôle est secondaire ainsi qu'il est dit à la page 228 du fascicule II, tome I. En ce qui concerne les organes impairs comme le cœur, le foie, la rate, le tube digestif, les éléments sympathiques droits et gauches sont équivalents.

### *Les centres sympathiques.*

Leur situation dans le névraxe a été fixée avec la méthode de dégénérescence rétrograde et occasionnellement précisée par l'expérimentation.

1° Les territoires métamériques se chevauchant largement les uns sur les autres, il n'y a pas de localisations médullaires aussi bien délimitées que celles des noyaux moteurs de la corne antérieure. Il existe dans le *tractus intermedio-lateralis* et dans la région grise paracentrale (fig. 18) des populations de « cellules végétatives » qui forment des colonnes verticales de substance grise plus ou moins hautes, dont naissent les fibres préganglionnaires. Ce sont les *centres sympathiques spinaux* étagés de la moelle cervicale à la moelle lombaire.

2° On admet que la position de ces centres axiaux correspond aux émergences radiculaires, les fonctions de ces dernières étant déterminées par les effets de l'excitation des racines antérieures. La métamérie est assez nettement conservée pour les centres vaso-moteurs, sudoraux et pilo-moteurs; les centres cardio-accélérateurs sont cervico-dorsaux et partiellement bulbaires; le centre cilio-spinal de Budge s'étend entre C8 et D2 (p. 251); le centre salivaire en D1-D2; le centre génito-urinaire et ano-rectal dans les premiers segments lombaires; les centres adrénalino-sécréteurs entre D5 et L3.

3° Au-dessus de ces centres médullaires, le *bulbe* contient, dans sa substance réticulée, des centres intégrateurs de la vasomotricité, de

l'adrénalino-sécrétion et peut-être de la sudation et de la pilo-motricité. Le rôle de tels centres est de régler la mise en jeu homéostatique d'appareils territorialement étendus (circulatoires, thermorégulateurs) et on conçoit que leur existence soit sans objet pour les organes dont le fonctionnement reste individuel (la sécrétion salivaire, l'irido-dilatation, la lisso-motricité, les sphincters, etc.).

4° Les centres bulbaires agissent sur les centres médullaires par le faisceau végétatif descendant qui occupe la partie profonde du cordon latéral (p. 49 et fig. 13) et dont les fibres sont pour la plupart des innervations splanchniques à la fois directes et croisées.

## II. — LE PARASYMPATHIQUE

Le parasympathique n'a pas l'unité anatomique du sympathique; c'est la potentialité cholinergique de ses éléments qui l'érige en système. On le divise en parasympathique *crânien* et en parasympathique *pelvien* ou sacré. Certains lui adjoignent un « *parasympathique spinal* » de systématisation aberrante.

***Organisation générale.*** — Elle ne diffère pas du schéma d'ensemble du sympathique. Les centres contenus dans les deux extrémités du névraxe émettent les fibres préganglionnaires qui s'articulent dans les ganglions avec les neurones post-ganglionnaires. Mais alors que l'enchaînement sympathique est fait de la succession d'un neurone cholinergique et d'un neurone adrénergique, l'enchaînement parasympathique comprend deux neurones cholinergiques consécutifs. Dans le système sympathique, le relais siège tantôt dans un ganglion caténaire, tantôt dans un ganglion intermédiaire ou viscéral, ce qui rend les axones préganglionnaires tantôt relativement courts, tantôt longs. Dans le système parasympathique, tous les axones préganglionnaires sont longs; leurs articulations synaptiques se font toujours dans un ganglion éloigné du névraxe, parfois au voisinage immédiat de l'organe ou inclus dans ses parois. De plus, les fibres préganglionnaires ont une tendance marquée à se dénuder et à devenir amyéliniques en se rapprochant de la périphérie.

***Le parasympathique crânien.*** — Ses éléments empruntent les nerfs crâniens pour parvenir aux organes qu'ils innervent : le moteur oculaire commun (III), le facial (VII), l'intermédiaire de Wrisberg (VII *bis*), le glosso-pharyngien (IX), le nerf vague (X).

1° Les fibres parasympathiques annexées au III émanent du *noyau pupillaire* situé sous le plancher de l'aqueduc de Sylvius; elles relaient, sans décusser, dans le *ganglion ophtalmique* d'où elles vont à l'iris et aux muscles ciliaires par les nerfs ciliaires courts (irido-constriction et accommodation du cristallin, p. 250). Le ganglion ophtalmique est uniquement parasympathique; les fibres sympathiques irido-dilatatrices et les fibres sensibles du trijumeau n'ont aucun rapport avec lui.

2° Les fibres parasympathiques de la VII° paire proviennent du *noyau lacrymal* juxta-protubérantiel; le relais s'effectue dans le *ganglion sphéno-palatin* à partir duquel les fibres post-ganglionnaires se jettent sur les branches du trijumeau (sécrétion lacrymale, vasodilatation et sécrétion de la muqueuse nasale).

3° Les fibres qui empruntent le VII *bis* proviennent du *noyau salivaire supérieur;* après un trajet compliqué, on les retrouve dans le corps du tympan; le relais se fait dans les *ganglions hilaires* des glandes sous-maxillaire et sublinguale (sécrétion et vasodilatation des glandes salivaires, t. I, fasc. II, p. 38).

4° *Le noyau salivaire inférieur,* situé dans le bulbe au voisinage du noyau moteur du IX, émet des fibres qui suivent le nerf crânien jusqu'au *ganglion otique* d'où, par le nerf auriculo-temporal, les fibres post-ganglionnaires arrivent à la glande parotide (sécrétion et vasodilatation parotidiennes).

5° Les fibres parasympathiques du nerf vague proviennent du *noyau dorsal du pneumogastrique* situé entre le noyau ambigu (moteur) et le noyau solitaire (sensitif) de ce nerf. Ces fibres préganglionnaires très longues s'arrêtent dans les ganglions accolés aux viscères ou dans les parois de ceux-ci; les fibres post-ganglionnaires sont donc très courtes. Le parasympathique vagal se distribue au cœur (inhibition), à l'appareil respiratoire (broncho-constriction et vasodilatation pulmonaire), au tube digestif et à ses annexes, le gros intestin excepté (sécrétions gastrique et pancréatique, motricité de la musculature gastro-entérique et vésiculaire, vasodilatation des viscères abdominaux). A la partie supérieure du cou, le tronc du vague est rejoint par des fibres sympathiques nées du ganglion cervical supérieur. Anatomiquement et fonctionnellement, ce tronc est donc vago-sympathique, d'autant qu'il contient un faible contingent de fibres cardio-accélératrices (voir le tome I, fasc. 1, p. 224, 229, 231, 337, 387, 394. 412 et fasc. II, p. 9, 15, 28, 52, 61, 65, 79).

*Le parasympathique sacré* naît d'une colonne grise de la moelle sacrée correspondant, au-dessous du deuxième segment, à la corne

médullaire latérale. Les fibres qui en partent s'unissent pour former le nerf érecteur sacré qui se divise rapidement en deux branches antérieure et postérieure. Chacune d'elles se résout en de nombreux filets dont procèdent le plexus vésical et le plexus colo-rectal. Ces derniers sont pourvus de nombreux ganglions accolés aux viscères pelviens. Les fibres post-ganglionnaires se distribuent à la vessie et au gros intestin (motricité vésicale et intestinale; vasodilatation dans les organes génitaux externes et la région ano-rectale. Voir t. I, fasc. II, p. 33, 188, 191).

*Le problème du « parasympathique spinal ».* — L'absence du parasympathique entre le bulbe et la moelle sacrée a intrigué les physiologistes. Comme tout concorde pour écarter sa présence dans les racines rachidiennes antérieures, les racines postérieures furent mises en cause à l'encontre de la loi de Bell-Magendie. L'existence de fibres efférentes dans ces racines fut invoquée pour expliquer les effets vasodilatateurs de l'excitation de leur bout périphérique dans la région lombaire. L'examen critique de la question conduisit aux notions de conduction antidromique et de réflexe d'axone comme il est dit à la page 339 du tome I, fasc. I.

Le problème resurgit lorsque Ken Kuré (1931) soutint que les racines postérieures contiennent des fibres nerveuses spino-efférentes myélinisées et de petit calibre, inégalement réparties de la moelle cervicale aux segments sacrés; leur fonction serait d'être vasodilatatrices cutanées et viscérales, vasoconstrictives pulmonaires, excito-sécrétoires sudorales et inhibitrices de la pilo-motricité. Selon Ken Kuré, ces éléments diffèrent du système vago-sacral; il en fait un « parasympathique spinal ». Plus récemment, Malmejac et Donnet (1940) démontrèrent que les éléments gastromoteurs présents dans le nerf splanchnique (1) sont d'origine spinale; ils quittent la moelle par les racines spinales étagées de D4 à D12 et rallient la chaîne paravertébrale avec les rameaux communicants. Les relais synaptiques de cette voie aberrante se trouveraient dans le ganglion rachidien postérieur. Malgré ces données positives, mais isolées, la réalité d'un « système parasympathique spinal » n'est pas admise par la majorité des physiologistes.

(1) Le nerf grand splanchnique contient un faible contingent de fibres entéromotrices (cholinergiques) mélangées aux fibres inhibitrices (adrénergiques). Le nerf vague contient également quelques fibres inhibitrices parmi ses fibres motrices de l'intestin.

## III. — LES PLEXUS ET LES GANGLIONS PÉRIPHÉRIQUES

Les filets nerveux végétatifs ont une grande tendance à se réunir et s'entremêler pour former des *plexus*. Ceux-ci occupent les situations les plus diverses, soit en dehors des organes sur le trajet de nerfs volumineux, accessibles alors au scalpel et d'observation relativement facile, soit dans l'épaisseur des organes, constitués de ramuscules extrêmement ténus, décelables seulement au microscope. Dans les deux cas, de nombreux *ganglions* s'intercalent dans les plexus : ce sont les *ganglions périphériques* ainsi nommés par opposition aux *ganglions centraux* des chaînes paravertébrales. Leur volume et leur situation sont très variables : les uns sont visibles à l'œil nu comme ceux du plexus solaire; les autres, de beaucoup les plus nombreux, sont microscopiques, tels ceux du tube intestinal disséminés çà et là dans les mailles des plexus d'Auerbach et de Meissner.

Les plexus sont péri-artériels, paraviscéraux et intraviscéraux.

*Les plexus péri-artériels* sont essentiellement sympathiques. Ils émanent des ganglions caténaires dont les branches efférentes se jettent sur les artères, les enserrent dans leurs mailles et accompagnent les artérioles jusqu'à leurs ultimes ramifications. C'est ainsi qu'un riche plexus issu du ganglion cervical inférieur entoure l'*artère sous-clavière* jusqu'à sa terminaison en émettant des plexus secondaires sur ses branches axillaire, mammaire interne, scapulaire, etc. De même, l'important *plexus lombo-aortique* s'étend au-devant de l'aorte depuis l'origine des artères spermatiques jusqu'à la bifurcation des artères iliaques; il s'adjoint à l'artère mésentérique inférieure pour former le plexus du même nom et à l'artère iliaque primitive, puis à l'artère fémorale et à leurs branches. Cette distribution vasculaire fait des plexus péri-artériels la source des nerfs vasomoteurs des membres, en sorte que les effets vasodilatateurs de la *sympathectomie péri-artérielle* sont d'autant plus étendus que la décortication de l'artère est pratiquée plus près de la racine du membre. En ce qui concerne le cou et la tête, le *plexus carotidien* suivi du *plexus caverneux* cèdent des filets aux III^e^, V^e^ et VI^e^ paires crâniennes et développent leurs mailles autour des branches des artères carotides externe et interne. Le riche *plexus intercarotidien* se joint à eux pour alimenter les plexus secondaires pharyngien, thyroïdien, facial, lingual, maxillaire interne, occipital, temporal, tous tributaires des artères du même nom. De son

côté, le nerf vertébral, branche ascendante du ganglion cervical inférieur, entoure *l'artère vertébrale* d'un abondant plexus qui l'accompagne dans le crâne pour se résoudre en plexus spinaux, basilaire, cérébral postérieur, etc. Par ce dispositif de distribution artérielle, le cou, la face et ses cavités, l'encéphale et ses enveloppes sont pourvus de leur innervation sympathique.

*Les plexus paraviscéraux* ont une appartenance sympathique et parasympathique; les deux systèmes s'y entremêlent inextricablement, ce qui rend impossible d'éliminer séparément l'un d'eux par une extirpation chirurgicale. Le *plexus cardiaque* procède des branches cardiaques du nerf pneumogastrique et des ganglions sympathiques cervico-thoraciques; arrivées à la base du cœur, ces branches s'enchevêtrent dans la concavité de la crosse aortique, d'où elles se distribuent en rayonnant par une multitude de rameaux à destination de l'origine de l'aorte, des artères coronaires, des artères pulmonaires et du myocarde. Dans l'abdomen, les *ganglions semi-lunaires* et le *plexus solaire* sont les formations essentielles. Les premiers, volumineux, sont appliqués sur les piliers du diaphragme de chaque côté de la ligne médiane. Ils ont la forme d'un croissant ouvert vers le haut; leurs cornes externes reçoivent le nerf grand splanchnique. A droite (fig. 124), le nerf pneumogastrique aboutit à la corne interne du ganglion et forme avec la concavité de ce dernier et le nerf splanchnique droit l'anse mémorable de Wrisberg. A gauche, le nerf vague s'épuise presque totalement dans l'estomac et le foie et ne donne que quelques filets au ganglion semi-lunaire. D'un ganglion à l'autre, de nombreuses ramifications plexiformes établissent une sorte de pont transversal. Quelques petites branches du nerf splanchnique et du nerf phrénique pénètrent les deux ganglions par leur concavité. De leur convexité divergent dans tous les sens une multitude de filets nerveux qui s'entrelacent autour du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure pour constituer le plexus solaire dans lequel sont disséminés de loin en loin plusieurs ganglions, de nombre, de forme et de volume très variables. Les fibres issues de ce plexus se rendent aux viscères de l'abdomen et aux parois de cette cavité en suivant le trajet des artères de la région. Ainsi naissent une douzaine de plexus secondaires qui portent le nom de l'artère qu'ils enveloppent (diaphragmatique inférieure, coronaire stomachique, hépatique, pylorique, cystique, splénique, rénale, spermatique, etc.).

Le *plexus hypogastrique* se trouve dans l'excavation pelvienne sur les côtés du rectum et de la vessie chez l'homme, du rectum et du

vagin chez la femme. Il tire son origine des branches antérieures des trois ou quatre ganglions de la chaîne sympathique sacrée (source du nerf érecteur sacré, parasympathique) et d'un important prolonge-

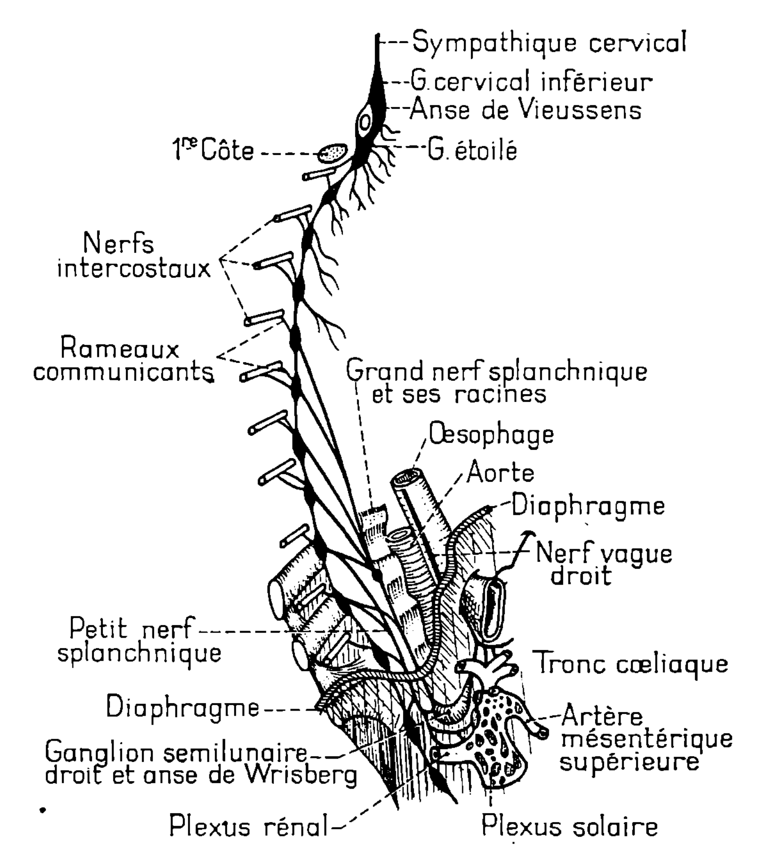



FIG. 124. — *La chaine sympathique thoracique droite et les nerfs splanchniques.* (Imité de L. TESTUT.)

ment du plexus lombo-aortique (sympathique), le nerf présacré (ou plexus interiliaque) qui donne naissance aux nerfs hypogastriques (voir la figure 60 du fascicule II du tome I). Le plexus hypogastrique fournit leur innervation aux organes du bassin.

Les plexus paraviscéraux défient la systématisation, d'autant que

le plexus lombo-aortique et le plexus hypogastrique ne sont pas aussi distincts l'un de l'autre que le fait apparaître le schéma anatomique. Comme l'axe spinal dont ils émanent, ils forment un tout qui n'est fragmenté que pour la commodité de la description.

*Les plexus intraviscéraux* sont l'agencement terminal des fibres nerveuses végétatives. Elles s'épandent dans les parois des viscères et de leurs artérioles où elles composent de vastes entrelacs plexiformes aux nœuds desquels sont nichées des cellules nerveuses parfois rassemblées en masses d'importance variable. De ces entrelacs s'échappent des fibres isolées qui se ramifient irrégulièrement dans les épithéliums, les muscles lisses, le myocarde. Cet aboutissement ultime se fait librement sans différenciation de structure comparable à celle qui caractérise la terminaison des nerfs cérébro-spinaux dans le muscle strié squelettique.

## LE FONCTIONNEMENT DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF

### *Règles générales.*

Il est classique d'attribuer aux organes de la vie végétative une *innervation double et antagoniste,* sympathique et parasympathique. Ainsi que le montre le tableau ci-contre, la règle n'est pas absolue : les artères cutanées et musculaires, les glandes sudorales ne reçoivent que des nerfs sympathiques, les îlots de Langerhans que des nerfs parasympathiques. Le sympathique est à la fois vasoconstricteur et vasodilatateur musculaire; comme le parasympathique, il est excito-sécrétoire salivaire, d'une manière particulière il est vrai. La réalité de nerfs inhibiteurs des sécrétions digestives est contestée. Ces anomalies et les ambiguïtés de terminologie qui en découlent sont levées en substituant à la division anatomique en deux systèmes la dénomination de deux catégories de neurones post-ganglionnaires selon la nature de leurs médiateurs. Il se manifeste ainsi que *là où le médiateur adrénergique est stimulateur, le médiateur cholinergique est inhibiteur.* La règle est aussi que cet antagonisme s'exerce sur le même effecteur, myocarde, muscle lisse, glande, à l'exception de l'iris qui est pourvu de deux muscles d'actions inverses : l'un constricteur, d'obédience cholinergique; l'autre dilatateur, d'obédience adrénergique.

Il s'agit, en ce cas, d'une innervation réciproque, au sens strict du terme, à savoir que le diamètre pupillaire dépend de l'équilibre des deux puissances musculaires inverses, l'une l'emportant sur l'autre

| *Organes* | *Parasympathique* | *Sympathique* |
|---|---|---|
| Cœur : | | |
| Rythme | Inhibition. | Stimulation. |
| Puissance | Inhibition. | Stimulation. |
| Conduction | Inhibition. | Stimulation. |
| Vaisseaux : | | |
| Peau | | Constriction. |
| Muscles | | Dilatation et constriction. |
| Viscères abdominaux et pelviens | Dilatation. | Constriction. |
| Coronaires | Constriction. | Dilatation. |
| Poumons | Constriction. | Dilatation. |
| Cerveau | Dilatation. | Constriction. |
| Glandes salivaires | Dilatation. | Constriction. |
| Organes génitaux externes | Dilatation. | Constriction. |
| Muscles lisses : | | |
| Œsophage | Constriction. | Inhibition. |
| Cardia | Dilatation. | Constriction. |
| Estomac | Augmentation du tonus et du péristaltisme. | Diminution du tonus et du péristaltisme. |
| Pylore | Inhibition. | Contraction. |
| Intestin | Augmentation du tonus et du péristaltisme. | Diminution du tonus et du péristaltisme. |
| Rectum | Contraction. | Inhibition. |
| Sphincter anal | Inhibition. | Contraction. |
| Vessie (detrusor) | Contraction. | Inhibition. |
| Sphincter vésical | Inhibition. | Contraction. |
| Bronches | Constriction. | Dilatation. |
| Iris | Constriction. | Dilatation. |
| Muscles ciliaires | Contraction. | Relâchement (?). |
| Membrane nictitante | | Contraction. |
| Utérus | Variable avec l'espèce et l'état fonctionnel. | Variable avec l'espèce et l'état fonctionnel. |
| Glandes : | | |
| Salivaires | Stimulation. | Stimulation. |
| Gastriques | Stimulation. | Inhibition. |
| Pancréatiques | Stimulation. | Inhibition. |
| Sudorales | | Stimulation. |
| Ilots de Langerhans | Stimulation. | |

comme il est dit p. 250. Pour tous les autres organes, cet équilibre s'établit entre les effets locaux et simultanés des deux médiateurs, les uns pouvant dominer les autres soit constamment, soit temporairement au gré des circonstances.

### *La mise en jeu du système nerveux végétatif.*

Ses modalités ne diffèrent pas de celles du système cérébro-spinal : elles sont réflexes, centrales et intercentrales.

*Les réflexes végétatifs,* très nombreux et de toutes sortes, sont provoqués par des stimulus extéroceptifs, intéroceptifs et nociceptifs. Ils sont le plus souvent inconscients, mais il en est beaucoup dont l'excitant est perçu. Les réflexes qui règlent le rythme cardiaque, la pression artérielle, la motricité intestinale n'affleurent pas la conscience. Au contraire, la sensation lumineuse accompagne les réflexes d'accommodation oculaire; les sensations gustatives et olfactives, les réflexes sécrétoires salivaires et gastriques; les sensations thermiques, les réflexes sudoraux et pilo-moteurs; la sensation de distention, les réflexes de miction et de défécation, etc. A ce propos, on remarque que le système végétatif est un dispositif centrifuge sans innervation centripète qui lui soit propre. Ses arcs réflexes sont constitués de telle sorte qu'il répond à toutes les stimulations que lui transmettent les voies des sensibilités générale et sensorielles. Anatomiquement, il y a des fibres sensibles incorporées au sympathique, mais ce sont des éléments similaires de ceux du système cérébro-spinal. De telles fibres n'existent qu'entre D1 et L3; l'excitation du cordon sympathique cervical n'éveille ni réflexe ni douleur; il en est de même pour les chaînes lombaires basses. Par contre, la faradisation du bout central du nerf splanchnique ou de l'un des cordons paravertébraux déclenche des ripostes réflexes accompagnées de manifestations douloureuses. Pour la tête et les membres, les fibres algogènes suivent le trajet des nerfs cérébro-spinaux. Le sympathique n'est donc pas un système nerveux complet.

Les réflexes végétatifs sont *mésencéphaliques, bulbaires* et *médullaires.* Les deux premières catégories sont faciles à mettre en évidence, qu'il s'agisse de réponses pupillaires, cardio-inhibitrices, vasomotrices, sécrétoires salivaire et gastrique, bronchomotrices. La démonstration de l'existence de réflexes médullaires est plus délicate parce qu'on est tenu d'expérimenter sur l'animal spinal ou sur des tronçons de moelle délimités par des sections transversales. Les réflexes de miction et de défécation, le réflexe intestino-intestinal dû aux distensions du tube digestif s'observent sans difficulté dès après la section de la moelle ou rapidement après dissipation du choc spinal. Il n'en va pas de même des réflexes cardio-accélérateurs ou vasoconstricteurs (hypertenseurs)

qui ne se manifestent qu'une quinzaine de jours après la libération des centres médullaires vis-à-vis de l'hégémonie bulbaire (voir t. I, fasc. 1, p. 329 et 332). Il n'est pas certain que ces réflexes jouent dans les conditions physiologiques chez l'animal intact.

Les réflexes végétatifs ne diffèrent pas, dans leur ensemble, des réflexes de la vie de relation; ils doivent leurs particularités à ce qu'ils sont tous polysynaptiques et à ce que leurs transmissions synaptiques et neuro-effectrices s'effectuent par des médiateurs chimiques. Ce qui explique qu'en règle générale ils soient itératifs, c'est-à-dire qu'ils ne se produisent qu'à la condition de porter sur la voie afférente une série de stimulus d'intensité (seuil) et de rythmes convenables (sommation centrale); ce qui explique aussi que la latence soit beaucoup plus longue que celle des réflexes cérébro-spinaux et que la réponse persiste durablement après la fin de l'excitation réflexogène; cette persistance tient non seulement à *l'after discharge* mentionnée p. 85, mais à la prolongation de l'action du médiateur jusqu'à son inactivation complète. On note également qu'il existe à côté d'arcs réflexes relativement simples qui mettent en jeu un minimum de neurones effecteurs (localisation) et développent une réponse limitée (salivation, sudation, pilo-motricité), d'autres arcs dans lesquels une seule voie afférente est reliée à des neurones effecteurs nombreux et divers éloignés les uns des autres (diffusion, irradiation, généralisation), ce qui tient à la multiplicité des fibres post-ganglionnaires toujours plus nombreuses que les fibres préganglionnaires. Inversement, une même riposte végétative peut être déclenchée par des afférences différentes qui agissent, comme dans l'innervation motrice, sur une voie finale commune où elles interfèrent (voir p. 59).

***La modalité centrale*** de l'activité neuro-végétative postule la sensibilité des centres à certains excitants, en dehors de toute sollicitation afférente, réflexe ou intercentrale. Cette sorte d'activité, en apparence spontanée, est parfois qualifiée d'automatique. En fait, il s'agit de stimulations locales de nature physique, chimique, hormonale et pharmacologique. En voici des exemples.

1° La compression du bulbe par une tumeur ou l'hypertension intracrânienne du liquide céphalo-rachidien développe une bradycardie hypertensive par action directe sur les centres cardio-modérateurs et vaso-constricteurs. 2° L'anémie aiguë ou l'asphyxie du bulbe ou de la moelle excitent les centres cardio-modérateurs, vasomoteurs, adrénalino-sécréteurs, irido-dilatateurs, sécréteurs salivaires sympa-

thiques, intestino-inhibiteur. 3° Les centres médullaires sudoraux répondent à l'élévation de la température du sang : chez le Chat, après section de la moelle au niveau de la 8° vertèbre dorsale et section de toutes les racines postérieures lombo-sacrées, l'échauffement du sang suscite la sudation dans les pulpes digitales postérieures. 4° L'hyperglycémie provoquée détermine, par l'intermédiaire des nerfs vagues, une hyperinsulinémie compensatrice; inversement, l'hypoglycémie est suivie d'une hypo-insulinémie et d'une hyperadrénalinémie. 5° L'hypoglycémie déclenche les contractions gastriques dites « de la faim ». Chez le Chien, l'hyperglycémie dans la tête isolée reliée au corps uniquement par les nerfs vagues éveille la sécrétion pancréatique. 6° Au-dessus d'un certain seuil, l'accroissement de l'adrénalinémie réduit l'activité des centres adrénalino-sécréteurs (régulation en *feed-back*). 7° On ne connaît qu'un petit nombre d'agents pharmacodynamiques dotés d'une action purement centrale, c'est-à-dire exempte d'effet périphérique. Citons la strychnine dont l'application directe sur la moelle dorsale est suivie, chez le Chien spinal, d'une hypertension résultant principalement de la vasoconstriction des viscères abdominaux; la picrotoxine, stimulant parasympathique central qui provoque le myosis, la salivation cordale, la bradycardie, l'hypermotricité intestinale, la contraction vésicale et reste sans effet après la section des nerfs impliqués (3° paire, corde du tympan, nerf vague, nerf érecteur).

*Les actions intercentrales* s'effectuent entre des populations de neurones voisines dans un même étage du névraxe. Les seules connues sont celles qui concernent divers centres bulbaires, telles l'arythmie cardiaque respiratoire (l'activité des centres inspiratoires réduit le tonus du centre cardio-modérateur); les oscillations respiratoires de la pression artérielle (interaction avec le centre vasoconstricteur bulbaire ; le retentissement de la déglutition sur les rythmes cardiaque et respiratoire; la sialorrhée contemporaine de la nausée et du vomissement; la nausée, le vomissement, le ptyalisme, l'hypotension, l'hypersthénie intestinale dus aux sollicitations exagérées du noyau vestibulaire (mal de mer, de la balançoire, vertiges labyrinthiques). Les phénomènes organiques contemporains des émotions sont généralement attribués à un mécanisme intercentral; localisés ou diffus, ils diffèrent d'un sujet à l'autre et avec la nature et la force de l'émotion (joie, tristesse, peur, colère). En réalité, les syncopes et lypothymies, les changements des fréquences cardiaque et respiratoire, l'hypertension, la mydriase, la décharge d'adrénaline, l'hyperglycémie, la sudation,

l'horripilation, la sécrétion lacrymale, le vomissement, la diarrhée relèvent d'interrelations entre les centres végétatifs axiaux et les structures corticales (fronto-orbitaires et limbiques) et sous-corticales (l'hypothalamus) où s'élaborent les états émotifs. Il ne s'agit pas d'associations intercentrales de voisinage comme il s'en produit dans le bulbe.

### *Le tonus des centres végétatifs.*

La tonicité du sympathique et du parasympathique est attestée par une série d'expériences de sections nerveuses qui se sont accumulées depuis qu'en 1682 Thomas Willis eut découvert que la section des deux nerfs vagues au cou accélère le cœur, qu'en 1772 Pourfour du Petit ait remarqué que la section du sympathique cervical rétrécit la pupille et enfonce le globe oculaire dans l'orbite, qu'en 1851 Claude Bernard ait vu la même section activer la circulation du sang dans l'oreille du Lapin. Il a été ensuite montré que, chez la Grenouille et le Mammifère, la section des nerfs d'un membre ou l'excision des ganglions sympathiques correspondants dilate les artères de ce membre tout comme la section des nerfs splanchniques ou la résection des chaînes sympathiques thoraco-lombaires place les viscères abdominaux en vasodilatation intense. De même, la mise hors de cause de tout ou partie des centres vasoconstricteurs provoque une chute de la pression artérielle en rapport avec l'étendue du champ vasculaire déconnecté du névraxe. On a vu également l'atropine « paralysant » des nerfs vagues, accélérer le cœur, et l'arrachement des ganglions étoilés le ralentir, fortement lorsque les nerfs pneumogastriques sont intacts, modestement lorsqu'ils sont coupés. Ce même arrachement dilate les bronches. La section des nerfs érecteurs sacrés rend la vessie atone, tandis que la section des nerfs hypogastriques relâche son sphincter lisse. La section des nerfs vagues dans le thorax distend l'estomac et ralentit le transit gastro-intestinal qu'accélère, au contraire, la section des nerfs splanchniques. La section des nerfs sympathiques sacrés abolit le tonus du sphincter lisse anal. La section des nerfs splanchniques ou l'ablation des chaînes sympathiques thoraco-lombaires réduit l'adrénalino-sécrétion de 25 à 50 fois ce qu'elle était auparavant. Dans toutes ces expériences, l'excitation du bout périphérique des nerfs sectionnés restaure ou accentue l'action qu'ils exercent normalement. L'électrophysiologie contemporaine a précisé la fréquence des influx qui la constituent. Dans les conditions de repos, les fibres sympathiques isolées sont constamment parcourues par des potentiels d'action qui varient de 1 à 3

par seconde, soit à peu près le dixième de la fréquence dans les fibres somato-motrices. Lorsque l'excitation des centres est maximale (celle des centres vasoconstricteurs par l'asphyxie), la décharge peut atteindre 10 à 20 spikes par seconde. Il est ainsi prouvé que dans les conditions de la vie courante, les centres végétatifs n'utilisent qu'une partie de leur pouvoir tonique et qu'ils gardent en réserve une marge de fonctionnement importante dont ils peuvent se servir quand le besoin s'en manifeste.

*A quels centres le pouvoir tonique est-il dévolu ?* — La réponse est simple pour le parasympathique : aux centres bulbaires, mésencéphaliques et sacrés qui sont l'origine des nerfs dont la section abolit une action permanente sur les organes de la vie végétative. Le problème est différent avec le sympathique, car il s'agit de savoir si ses centres médullaires possèdent un tonus. Cela n'est pas douteux pour la cardio-accélération, la gastro-intestino-inhibition, les comportements vésico- et recto-sphinctériens. En ce qui concerne les centres vasoconstricteurs, les preuves abondent d'un tonus bulbaire : l'hypotension consécutive à la section transversale de la moelle cervicale ou à la cocaïnisation du bulbe est démonstrative. Quant aux centres segmentaires médullaires, ils sont soumis à l'hégémonie bulbaire et lorsqu'on les affranchit de cette tutelle, on les met inévitablement en situation extra-physiologique. En ce cas, l'autonomie médullaire a le champ libre, et, si le choc spinal est évité ou lorsqu'il est dissipé, les centres vasoconstricteurs et adrénalino-sécréteurs médullaires conservent un tonus qui maintient la pression artérielle à une valeur quasi physiologique mais instable du fait de la disparition des régulations vasomotrices barosensibles. L'effondrement de la pression artérielle que provoque chez le Chien spinal la rachicocaïnisation révèle l'existence et l'importance de ce tonus dont on ne peut affirmer qu'il intervient chez l'animal intact, mais qui, en tout cas, se manifeste dès l'abolition de la suprématie bulbaire. Comme une section prébulbaire ne change rien aux activités toniques des centres sous-jacents, l'hypothèse est écartée d'un rôle des structures corticales et hypothalamiques dans le maintien des tonus végétatifs. Il en est de même pour les ganglions de la chaine et des plexus, puisque leur ablation ne modifie pas le comportement végétatif des Mammifères qui persiste après la destruction de la moelle. Au contraire, chez la Grenouille, après l'élimination complète du névraxe, la section du nerf sciatique est suivie d'une vasodilatation de la palmure interdigitale de la patte postérieure, ce qui met en évidence un tonus ganglionnaire. Chez les Vertébrés inférieurs, les

ganglions sympathiques sont doués d'une autonomie qui a disparu chez les Mammifères.

Quels sont les *facteurs d'entretien* du tonus végétatif ? Exception faite de ce qui est relatif à la vasomotricité, on sait peu de chose là-dessus; les causes du tonus cardio-modérateur bulbaire et cardio-accélérateur médullaire, du tonus gastro-intestino-moteur bulbaire et inhibiteur médullaire ne sont pas connues. Par analogie avec le tonus vasoconstricteur (voir p. 34 du tome I, fasc. 1), on peut supposer des mécanismes « centrogènes », c'est-à-dire dus au fonctionnement des centres eux-mêmes, ou « hématogènes », c'est-à-dire dus aux apports sanguins (composition gazeuse, métabolites, équilibres acido-basique et ionique), et même invoquer un « automatisme » pour spécifier que le tonus végétatif est indépendant de toute sollicitation nerveuse centripète. A vrai dire, le terme reste vague et ne résout pas la question.

### *Le concept vagotonie et sympathicotonie.*

Vérification faite par les observations pathologiques, chirurgicales (les sympathectomies de toutes sortes) et pharmacologiques (avec les agents mimétiques et lytiques) que les données acquises sur l'animal sont applicables à l'Homme, un vocabulaire s'est constitué pour transposer dans la clinique les enseignements de la physiologie. Les expressions « tonus végétatif » ou « neurotonie végétative » furent employées pour dénommer l'état général d'excitation permanente dans lequel se trouve normalement le système nerveux végétatif, étant sous-entendus l'antagonisme fonctionnel des systèmes sympathique (adrénergique) et parasympathique (cholinergique) et la prédominance des actions d'un système sur celles de l'autre. Pour désigner la prépondérance d'un seul système, les mots *vagotonie* et *sympathicotonie* furent créés (Eppinger et Hess, 1910) ainsi que ceux de vagotonique et sympathicotonique pour définir la « constitution neurovégétative » des sujets normaux ou pathologiques.

De connaissance ancienne, le tonus vagal varie dans les différentes espèces. Chez le Chien, la section des deux nerfs vagues au cou accélère fortement le cœur; chez le Lapin, la fréquence cardiaque ne change pas ou très peu. Des inégalités existent également chez les sujets d'une même espèce et chez l'Homme; l'épreuve de l'atropine (accélération cardiaque) révèle la variabilité du tonus vagal d'un individu à l'autre. De justification moins facile que la vagotonie, la sympathicotonie fut envisagée pour des raisons de symétrie et aussi pour interpréter les

cas où une hypotonie vagale s'accompagne de manifestations hypersympathicotoniques. Dans la pratique, il est difficile de distinguer ce qui relève de l'hypotonie de l'un des systèmes et de l'hypertonie de son antagoniste. Aussi a-t-on fait appel aux critères de l'excitabilité de ces systèmes et de la susceptibilité organo-végétative vis-à-vis des agents pharmacodynamiques. Par exemple, la disposition vagotonique d'un sujet se reconnaît à ce que sa fréquence cardiaque, habituellement basse, est fortement accélérée par l'atropine; à ce qu'il présente une arythmie respiratoire marquée; à ce que le réflexe oculo-cardiaque est accentué; à ce que sa sensibilité à la pilocarpine (parasympathicomimétique) est grande. Au contraire, est étiqueté sympathicotonique le sujet dont le cœur est accéléré au repos, dont l'épreuve à l'atropine est peu concluante, dont le réflexe oculo-cardiaque est discret ou inversé (cardio-accélération) et qui se montre très sensible aux sympathicomimétiques. A vrai dire, aussi bien dans les conditions physiologiques qu'à l'état pathologique, la vagotonie et la sympathicotonie pures sont rares et, la plupart du temps, les deux systèmes antagonistes ont des prédominances fonctionnelles locales et régionales et non pas générales. Ce qui fait dire à certains cliniciens que le système nerveux végétatif est amphotonique.

### *Le fonctionnement végétatif périphérique.*

On sait que privés de leur innervation extrinsèque, les organes végétatifs assument encore leurs fonctions. Constatation en a été faite pour le cœur, le tube digestif, les musculatures lisses, le rein, les glandes endocrines, les glandes digestives, à l'exception des glandes salivaires, qui cessent de sécréter passé la période « paralytique ». La démonstration est particulièrement éclatante, lorsque les organes sont mis en condition de survie après leur extirpation du corps : le cœur continue à battre, l'intestin conserve ses mouvements péristaltiques, des segments artériels ou veineux, des lambeaux de vessie, de vésicule biliaire, des fragments d'utérus se contractent avec des rythmes propres. Ainsi, contrairement au muscle strié du squelette, qui dégénère et devient incapable de se contracter après son énervation, hors d'une intervention extrinsèque, les effecteurs végétatifs possèdent une autonomie fonctionnelle caractérisée par la tonicité et la rythmicité. Confirmation de cette possibilité d'activité exclusivement périphérique est donnée

par l'observation prolongée des *animaux sympathectomisés* et des « *chiens sans moelle* ».

L'ablation complète des chaînes sympathiques paravertébrales du ganglion cervical supérieur au dernier ganglion lombaire a été exécutée par Cannon chez le Chat (1929) et chez le Chien (1936). A première vue, les *animaux sympathectomisés* ne diffèrent en rien de leurs congénères normaux; la pression artérielle reste voisine de son niveau physiologique, mais elle est instable, faute de ses régulations par les zones réflexogènes barosensibles; les fonctions digestives motrices et sécrétoires s'accomplissent correctement; la température du corps reste normale; la fécondation, la gestation, la mise bas sont possibles. Toutefois, le Chat sympathectomisé se défend moins bien contre le froid et corrige plus difficilement les effets de l'hémorragie, de l'anoxie, de l'hypoglycémie, des divers chocs; sa capacité de travail est affaiblie; il est apathique et a perdu son agressivité. Au contraire, le Chien dépourvu de ses chaînes sympathiques reste actif et peut exécuter un travail musculaire important. Le sympathique n'est donc pas indispensable à la vie, mais son rôle est important avec des variations, selon l'espèce, dans l'adaptation de l'économie aux conditions ambiantes.

La destruction de la moelle épinière en arrière des émergences radiculaires du nerf phrénique jusqu'au cône terminal a été effectuée chez le Chien par Hermann, Morin et Vial (1934). Malgré la sévérité de l'opération, les « *chiens sans moelle* » survivent longuement si l'on prend soin d'eux méticuleusement; ils sont, en effet, paralysés et incontinents; il faut les maintenir propres et pourvoir régulièrement à leur alimentation. La pression artérielle, d'abord abaissée à 7 ou 8 cm Hg, retrouve en quelques jours presque son niveau habituel (reconstitution périphérique du tonus vasoconstricteur). L'appétit est conservé et même exagéré; les fonctions digestives s'accomplissent normalement, hormis une légère accélération du transit gastro-intestinal. La température du corps est sans changement et la capacité de lutte contre le froid reste considérable (grâce au frissonnement intense du train antérieur lorsque la moelle est détruite en arrière de D1). Les constantes sanguines, en particulier la glycémie, ne sont pas modifiées, passé une période d'hypoglycémie. Le rectum récupère une certaine autonomie fonctionnelle; la vessie reste au contraire indéfiniment en rétention; l'urine s'écoule par regorgement et il est indispensable de la vider périodiquement par expression manuelle. La destruction médullaire peut être complétée par la section des deux nerfs vagues au cou. En ce cas, le comportement de l'animal ne diffère du précédent que par l'atonie gastrique, le ralentissement du transit digestif,

la perte de l'appétit; la survie est de moindre durée et la mort survient par dénutrition. Chez la Rate « sans moelle », le cycle œstral persiste; la gestation, la mise bas et la lactation sont possibles; seule l'expulsion des fœtus est rendue difficile par la paralysie des muscles abdominaux et pelviens. En définitive, dans des conditions de milieu favorables, la suppression des centres végétatifs axiaux est supportée par l'animal sans perturbation grave des fonctions de nutrition; la vie est rendue possible par l'autonomie des organes et l'intervention de régulations périphériques pour lesquelles les facteurs humoraux et hormonaux ont un rôle primordial. Si le problème de l'efficience du système nerveux intrinsèque reste ouvert, il n'en est pas de même pour celui des centres encéphalo-médullaires pour lesquels les connaissances sont plus poussées grâce aux travaux de l'électrophysiologie contemporaine.

## COORDINATION ET ADAPTATION DES ACTIVITÉS VÉGÉTATIVES

Les fonctions du système nerveux végétatif sont de *coordonner*, d'*adapter* et d'*intégrer* l'autonomie des organes de la nutrition dans le but de maintenir l'homéostasie. Les centres sympathiques et parasympathiques y coopèrent selon les processus généraux de la dynamogénie et de l'inhibition, car si les particularités physiologiques des effecteurs, muscles striés du squelette d'une part, myocarde, muscles lisses et glandes d'autre part, en différencient les modes d'expression, leur mise en jeu est déterminée par des impressions affectant toutes les catégories de récepteurs, aussi bien les superficiels que les profonds, les sensoriels que les viscéraux, ce qui entraîne une compénétration et une intégration des systèmes de relation et de nutrition et des deux innervations efférentes correspondantes. Envisagée au début du XX[e] siècle, la répercussion réciproque des deux systèmes a reçu une démonstration décisive grâce à la méthode des potentiels évoqués qui a révélé les lieux de convergence des afférences extéro et intéroceptives, et mis en évidence la multiplicité des structures centrales qui régulent et intègrent les fonctions végétatives.

## LA COORDINATION DES ACTIONS VÉGÉTATIVES

Les actes végétatifs sont manifestement coordonnés en vue d'une mission déterminée. Cette coordination a ceci de remarquable qu'elle persiste à des degrés divers en l'absence de toute influence centrale et qu'en conséquence l'innervation extrinsèque n'intervient que pour discipliner et modeler ce qui est susceptible de se produire sans elle. On mentionne, en exemple, les perturbations apportées à la motricité gastro-pylorique par l'énervation complète de l'estomac; elles sont plus quantitatives que qualitatives puisque est conservée l'activité réciproque du sphincter et de la musculature, le premier se relâchant lorsque la seconde se contracte et inversement. Cette activité périphérique coordonnée n'est donc que contrôlée par les innervations adrénergiques (relâchement de la musculature et fermeture du pylore) et cholinergiques (contraction de la musculature et ouverture du pylore). Les phénomènes sont tout autres dans le cas de l'appareil vésico-sphinctérien dont l'énervation aboutit à la rétention urinaire complète et définitive (atonie du détrusor et spasme permanent du sphincter lisse). Entre ces deux extrêmes se place le fonctionnement autonome ano-rectal pour lequel la destruction de la moelle lombo-sacrée laisse réapparaître, au bout de quelques jours, une défécation « automatique » consistant en une grande onde péristaltique sigmoïdo-rectale devant laquelle le sphincter lisse anal s'ouvre largement par suppression de sa tonicité partiellement récupérée. En ce cas, ce qui fait défaut, c'est le contrôle cérébral faute duquel l'animal est incontinent. Ces trois indications expérimentales situent assez exactement la gamme des interventions du système nerveux extrinsèque dans la régulation et la coordination des fonctions végétatives. Celles-ci se font selon les modes de la réciprocité, de la synergie et de l'association.

*La réciprocité* occupe une place importante dans les fonctions végétatives. Il n'y a que pour l'iris qu'elle s'exerce au moyen de deux muscles antagonistes; pour les autres organes, elle concerne soit un seul, soit plusieurs effecteurs par les mécanismes de la dynamogénie et de l'inhibition centrale. Citons les réflexes régulateurs de la pression artérielle : en réplique à l'hypotension, le cœur s'accélère par exagération du tonus cardio-accélérateur (dynamogénie) et atténuation du tonus cardio-modérateur (inhibition); simultanément, le tonus vaso-constricteur bulbaire s'accentue ainsi que celui de l'adrénalino-sécré-

tion (dynamogénie). Symétriquement, l'hypertension ralentit le cœur par stimulation du centre cardio-inhibiteur bulbaire et inhibition du tonus cardio-accélérateur médullaire; simultanément, le tonus vasoconstricteur est réduit par les nerfs baro-sensibles. On remarque que dans ces deux coordinations circulatoires, la réciprocité vasomotrice n'est pas complète, ce qui tient à ce qu'il n'existe pas de centre vasodilatateur général. En ce qui concerne l'intestin, un jeu réciproque existe entre les deux tuniques musculaires dont l'une se contracte tandis que l'autre se relâche, ce qui est un des éléments fondamentaux du péristaltisme avec les alternatives de constriction et de relâchement qui se propagent, l'une suivant l'autre, sur quelque longueur de l'intestin pour faire progresser son contenu dans le sens oral-aboral (loi de l'intestin de Bayliss et Starling). Comme les deux phénomènes se produisent aussi bien sur l'intestin isolé que sur l'organe intact, ils sont vraisemblablement coordonnés par le plexus myentérique d'Auerbach et soumis, quant à leur fréquence et leur puissance, au contrôle de la double innervation extrinsèque. On rappelle également l'autonomie des voies biliaires qui fait que l'ouverture du sphincter d'Oddi coïncide avec la contraction vésiculaire, mais sans qu'il y ait de coordination fonctionnelle entre les processus du vidage biliaire et le péristaltisme intestinal.

***La synergie*** consiste dans la coopération de plusieurs effecteurs dans l'accomplissement d'une même fonction. Le contact d'un acide avec la muqueuse buccale ou la mastication déclenche simultanément la vasodilatation et la sécrétion des glandes salivaires; l'échauffement de la peau provoque la vasodilatation et la sudation locale ou générale à des fins thermolytiques; le refroidissement périphérique ou central (fléchissement de la température cutanée ou interne) détermine la vasoconstriction cutanée, l'adrénalino-sécrétion, l'horripilation, l'inhibition de la sécrétion de l'hormone antidiurétique par la post-hypophyse, toutes réactions de sauvegarde de l'équilibre thermique. La livraison des catécholamines, plus spécialement de l'adrénaline par la médullo-surrénale, double, renforce et prolonge les actions sympathiques dans les circonstances critiques (hypotension, hypoglycémie, hémorragie, chocs, lutte contre le froid) qui menacent l'homéostasie. Cette réactivité adrénalino-sécrétoire aux agressions les plus variées constitue l'*emergency fonction* de Cannon.

***L'association*** des actes végétatifs a pour objet de créer dans les plus brefs délais les conditions générales et locales qu'exige l'entrée

en activité des organes. Ce qui se produit au début du travail musculaire en est une illustration. L'exercice dynamique requiert, en effet, un accroissement parfois considérable du débit sanguin local et pour cela un accroissement du débit cardiaque. Or, comme ce dernier dépend beaucoup plus de la fréquence des battements que du volume de l'ondée systolique, le cœur s'accélère dès la première seconde de l'exercice. Ce phénomène est l'analogue du « décrochage ventilatoire » qui augmente instantanément la ventilation pulmonaire. De son côté, presque aussitôt, la pression artérielle, dont dépend la perfusion des organes, s'élève. Si l'exercice n'est pas trop intense, un régime stable s'installe qui satisfait la consommation d'oxygène, elle-même fonction de l'importance du travail accompli. Les réactions cardio-vasculaires immédiates se manifestent avec une rapidité telle que l'intervention de facteurs humoraux est exclue; on leur attribue une origine « psychique » ce qui, à vrai dire, n'est qu'une explication verbale. L'accroissement du débit sanguin dans les muscles en activité est aussi très précoce. On a indiqué page 180 qu'à l'occasion des mouvements volontaires, des influx vasodilatateurs quittent la corticalité motrice à destination des muscles impliqués pour y créer les conditions favorables à leur activité. Les réflexes nutritifs ascendants interviennent à leur tour et ajoutent leurs effets extensifs aux précédents avant qu'entrent en jeu les facteurs humoraux de la vasodilatation (voir t. I, fasc. 1, p. 343 et 347). Il se produit ainsi un enchaînement de mécanismes nerveux qui permettent les dépenses énergétiques immédiates de l'exercice musculaire en attendant que ses incidences métaboliques entrent en jeu à leur tour et agissent durablement.

## L'ADAPTATION DES CENTRES VÉGÉTATIFS

L'adaptation désigne ici les changements du comportement des centres végétatifs sous l'influence de la répétition de leurs actions (entraînement) ou des variations de l'environnement (accoutumance, acclimatation). Les adaptations centrales n'ont rien de commun avec le phénomène périphérique qu'est l'adaptation des récepteurs (p. 31).

***L'entraînement,*** c'est-à-dire l'exercice répété, accroît la capacité de travail de l'organisme; il a deux objets : perfectionner la technique de l'exécution de l'exercice et étendre l'aptitude du sujet à cet exercice selon son intensité et sa durée. En ce qui concerne le deuxième objectif,

il s'agit d'acquérir le maximum de moyens pour subvenir aux demandes intensifiées d'oxygène. Pour ce qui est de la circulation du sang. l'entraînement aboutit à une diminution marquée de la fréquence cardiaque de repos. Etant donné que le débit ventriculaire ne varie pas ou augmente un peu, le volume de l'ondée systolique est nettement accru. Chez les sujets entraînés, la bradycardie est fréquemment au voisinage de 50 à la minute; elle peut être inférieure à 40 chez les athlètes qui réussissent de grandes performances. Ce ralentissement est dû à l'exagération du tonus cardio-modérateur. Le plafond de l'accélération cardiaque provoquée par l'effort n'étant pas relevé, l'adaptation se fait uniquement dans le sens de la vagotonie. Il en est d'ailleurs ainsi avec les animaux « athlétiques ». Chez le Lièvre, le volume du cœur est trois fois celui d'un Lapin domestique de même poids; le cœur du premier animal bat à 60-70 mn, celui du deuxième à 200. La section des deux nerfs vagues amène le pouls respectivement à 321 et 264. Le Lièvre, animal de course, est donc fortement vagotonique, en sorte qu'il peut multiplier sa fréquence cardiaque par 6, tandis que le Lapin ne peut le faire que par 1,6.

Il est bien connu que les personnes fréquemment exposées au froid et aux intempéries acquièrent une accoutumance aux basses températures. Par quels mécanismes ? Voici la réponse de l'expérience. Un individu plonge un bras dans l'eau glacée; sa pression artérielle s'élève et il ressent bientôt une douleur intolérable. S'il répète cette épreuve tous les jours, les réactions diminuent peu à peu et finissent par disparaître au bout d'environ trois semaines. Cette adaptation persiste plusieurs mois après avoir été acquise; elle s'acquiert aussi avec la chaleur, ou simultanément avec le froid et la chaleur. Chez un jeune chat, coupons transversalement la moelle thoracique. Après quelques jours, les réflexes de son train postérieur s'exagèrent (p. 92) : l'attouchement d'une patte avec un objet chaud ou froid provoque de vigoureuses réponses musculaires. Si la patte est excitée de cette manière tous les jours pendant 6 minutes, les réactions réflexes faiblissent graduellement et disparaissent en trois semaines environ, d'abord dans le membre excité, puis dans le membre opposé. Cette chronologie démontre que la réception du stimulus thermique est intacte. L'accoutumance médullaire ainsi créée persiste jusqu'à deux années après deux mois d'épreuves quotidiennes. On l'explique par un état d'inhibition centrale, car deux produits qui abolissent l'inhibition dans les neurones intercalaires de l'arc réflexe médullaire (l'imipramine et l'isocarboxazide) font réapparaître les ripostes réflexes aux stimulations thermiques. Il est donc probable que l'accoutumance intensifie la

capacité inhibitrice des synapses intercalées dans le circuit réflexe, ce qui n'exclut pas l'hypothèse d'une intervention des sphères supérieures du système nerveux, plus particulièrement de la substance réticulaire.

Ce qui précède éclaire les processus de l'*acclimatation*. Pour fixer les idées, considérons le cas des européens transposés en climat tropical sec ou humide. Le maintien de l'homéothermie requiert une forte élimination d'eau et d'électrolytes par les glandes sudorales. On observe que les autochtones éliminent au début par unité de surface environ 30 p. cent de moins de sueur que les européens. Mais cette différence s'atténue par l'effet de l'accoutumance. Sans aller si loin, dans tous les climats, les ouvriers qui travaillent en plein air, exposés journellement au soleil et à la chaleur, transpirent beaucoup moins que les ouvriers qui travaillent habituellement à l'abri de ces deux facteurs. On constate que les premiers ont un seuil thermométrique de sudation plus élevé que les seconds, ce qui réduit la perte d'eau et d'électrolytes. En généralisant, on conclut que l'acclimatation procède de l'inhibition centrale sous l'effet de stimulations extéroceptives répétées. Les enfants nés dans un climat déterminé, tropical ou autre, et en subissant dès leurs premiers jours les inductions sommées, acquièrent un comportement définitif vis-à-vis de l'ambiance dans laquelle ils sont appelés à vivre.

## L'INTÉGRATION VÉGÉTATIVE

Les centres nerveux végétatifs sont de deux sortes : ceux de commande et ceux d'intégration. Les premiers sont médullaires, bulbaires et mésencéphaliques; les seconds sont réticulaires, hypothalamiques, thalamiques et corticaux. Ils réalisent trois modes d'intégration dont le but commun est d'harmoniser les actes vitaux et d'assurer les équilibres physiques, chimiques et physico-chimiques indispensables à l'homéostasie :

1° L'intégration végétative *motu proprio* se fait entièrement par les mécanismes sympathiques et parasympathiques; la régulation de la pression artérielle en est le type.

2° L'interpénétration des fonctions de nutrition et de relation commandées par deux systèmes nettement séparés dans la moelle et le

bulbe, mais dont l'individualité rétrocède à mesure que les circuits nerveux s'élèvent dans le névraxe. Par exemple, la thermorégulation, dont le centre est hypothalamique, use de mécanismes végétatifs (vasomotricité, mouvement de l'eau et des électrolytes, sudation) et d'actions spécifiquement somatiques (le frisson thermique). D'une autre manière, l'équilibre pondéral du corps est régi par le besoin de nourriture et la sensation de faim qui en résulte; mis en branle, le comportement alimentaire est le prélude des actes coordonnés de la digestion et de l'absorption jusqu'à la défécation terminale.

3° Les interrelations neuro-endocriniennes, celles qui, par exemple, règlent la glycémie, mais dont le *primum movens* est la consommation tissulaire du glucose, principalement par les muscles au travail; ou le comportement sexuel qui procède d'actes de la vie de relation (perceptions sensorielles, accouplement) et d'actes végétatifs (érection, cycle œstral, rut). A ces intégrations de nature fonctionnelle s'adjoignent des manifestations organiques liées à l'affectivité et à l'émotion, conséquences non fonctionnelles et souvent perturbatrices de l'intrication nerveuse supérieure du somatique et du végétatif dans les structures intégratives centrales.

Le rôle dévolu à la formation réticulaire dans l'intégration végétative a été indiqué page 305; celui du thalamus page 288 et celui des aires corticales page 179. Il reste à examiner l'intervention du rhinencéphale et de l'hypothalamus.

## LE RHINENCÉPHALE

En dépit de son nom, le rhinencéphale n'est pas uniquement olfactif (voir p. 198). Le paléopallium n'occupe, en effet, qu'un petit territoire cortical (fig. 64), tandis que l'archépallium (p. 156), plus étendu, comprend les formations hippocampiques, le noyau amygdalien et les noyaux du septum lucidum (fig. 125).

**Les formations hippocampiques** (en bref, l'hippocampe) dessinent sur la face interne des hémisphères un mince anneau de substance grise et de fibres : c'est la circonvolution intralimbique (fig. 50 *A*) qui, atrophiée chez les Mammifères, est séparée du paléo et du néopallium par la scissure hippocampique. L'anneau est raccordé en avant aux stries olfactives; il accomplit un tour complet au-dessus du corps calleux et se termine, en arrière, sur l'uncus. En allant d'avant en

arrière, on aperçoit successivement : *a)* la naissance de l'anneau dans la circonvolution sous-calleuse; *b)* les stries de Lancisi qui contournent le corps calleux; *c)* la fasciola cinerea ou ruban cendré qui s'écarte du bourrelet du corps calleux; *d)* le corps godronné ou gyrus dentatus relié à l'uncus par la bandelette de Giacomini; *e)* dans le prolongement de celle-ci, la bandelette diagonale de Broca qui ferme

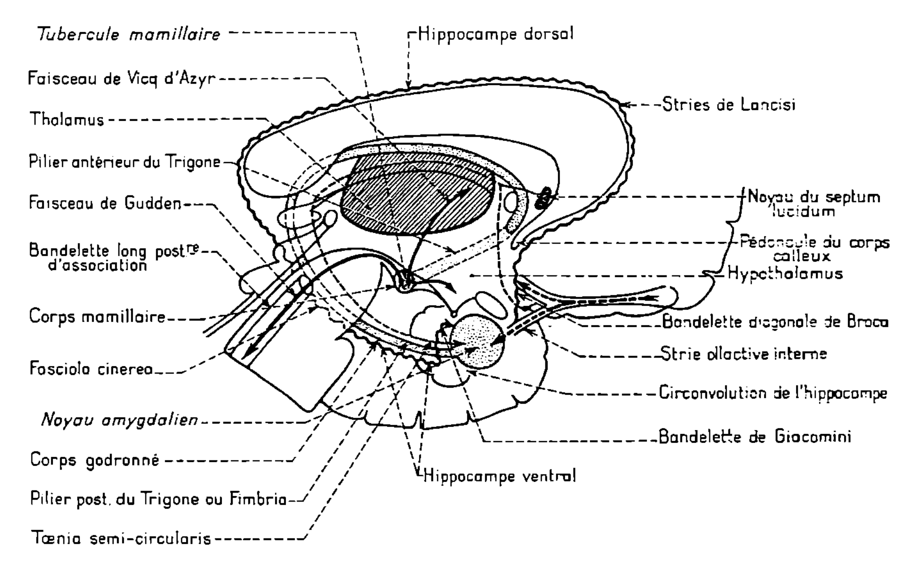



FIG. 125. — *Schéma des noyaux rhinencéphaliques.*
Les efférences de l'amygdale et du *septum lucidum* ne sont pas figurées.
(Selon P. BOURRET et R. LOUIS, 1963.)

l'anneau. L'hippocampe est ainsi constitué de deux parties, l'une dorsale, rubanée, peu développée; l'autre ventrale, plus volumineuse, fonctionnellement plus importante que la précédente.

**Le noyau amygdalien**, ou amygdala, volumineux amas de substance grise, est logé dans l'uncus à l'extrémité antérieure du lobe sphéno-temporal.

**Les noyaux du septum** avoisinent les aires olfactives septales, en avant de la commissure blanche antérieure, en dessous du genou du corps calleux.

### *Données hodologiques.*

Ce que l'on en savait avec les méthodes anatomiques a été complété et précisé par l'électro-neurophysiologie contemporaine.

1° **L'hippocampe.** — Ses afférences sont très nombreuses : 1° *Sensorielles* de toute nature, principalement olfactives; leurs messages n'ont pas de spécificité ni de signification spatiale. Ils parviennent indifféremment sur un même point, sans topologie déterminée; un neurone peut être activé par diverses stimulations sensorielles ou par l'excitation somesthésique de différentes régions du corps. 2° *Réticulaires méso-diencéphaliques,* qui projettent abondamment sur les structures limbiques. 3° *Hypothalamiques,* qui remontent à contre-courant la voie efférente du trigone. 4° *Thalamiques* à partir du centre médian et des noyaux dorso-médian et ventral antérieur. 5° *Télencéphaliques* en provenance du néo-cortex, plus spécialement de l'aire entorhinale et du limbe par l'intermédiaire de la 5<sup>e</sup> circonvolution temporale et aussi en provenance des noyaux amygdaliens et du septum lucidum.

L'hippocampe ne possède qu'une seule efférence, la *fimbria,* décrite antérieurement page 75, ainsi que les connexions qui la relient au thalamus et au tubercule mamillaire; de ce dernier les influx s'épandent dans le thalamus antérieur et dans les noyaux somato et viscéro-moteurs du tronc cérébral et de la moelle.

2° **L'amygdale** reçoit sensiblement les mêmes afférences que l'hippocampe : elles sont sensorielles, principalement olfactives, soit de provenance directe, soit de provenance hippocampique et septale, acheminées à destination par le *taenia semi-circularis.* L'amygdale projette sur le tronc cérébral et l'hypothalamus par la strie olfactive terminale et par la voie septale sur l'épithalamus et l'épiphyse.

3° **Les noyaux du septum** ont aussi des afférences olfactives, hippocampiques, amygdaliennes et préfrontales. Leurs efférences se rendent à l'hypothalamus, au tubercule mamillaire, au noyau de l'habenula (épithalamus) qui aiguillent les influx sur les centres végétatifs du tronc cérébral.

Il serait aventureux de résumer une systématisation aussi touffue; on peut néanmoins en dégager les grandes lignes : *a)* Le rhinencéphale est riche d'afférences polyvalentes qui lui apportent des mes-

sages sensoriels, corticaux, hypothalamiques et réticulaires. *b)* Les efférences de l'hippocampe, de l'amygdale et du septum sont à destination de l'hypothalamus et des noyaux moteurs somatiques et végétatifs du tronc cérébral et de la moelle; elles répartissent aussi les influx au néo-cortex environnant soit cingulaire, soit frontal. *c)* Les interconnexions hippocampo-amygdalo-septales réalisent des boucles de contrôle rétroactif qui font qu'aucun des centres rhinencéphaliques ne peut jouer indépendamment. Leur ensemble forme un appareil complexe qui met en branle des mécanismes généraux. *d)* Le rhinencéphale est étroitement associé à l'hypothalamus et aux circonvolutions du limbe. Aussi, les neurophysiologistes adoptent-ils volontiers le terme de « *système limbique* » pour désigner le complexe limbe-rhinencéphale-hypothalamus, y compris la substance grise mésencéphalique péri-épendymaire.

### *Données expérimentales.*

Ce sont les modifications apportées aux activités végétatives par l'excitation ou la destruction du rhinencéphale. Des explorations électrophysiologiques les complètent :

1° CHEZ LE CHAT NARCOSÉ, l'excitation des territoires rhinencéphaliques (hippocampe et aire temporale adjacente, cingulum, cortex piriforme, amygdale) est suivie de réponses dont le sens dépend de la nature et du degré de la narcose. Une exagération sympathique est le plus souvent obtenue : élévation de la pression artérielle, mydriase, horripilation, inhibition de la motricité gastrique; mais il arrive que ce soit l'inverse, hypotension et prédominance de ripostes parasympathiques. La respiration est tantôt accélérée et approfondie, tantôt ralentie ou suspendue. Les réactions motrices sont aussi ambivalentes. Elles sont parfois inhibitrices des mouvements en cours, et du tonus musculaire, suppressives des réflexes tendineux; en ce cas, l'excitation du gyrus cinguli (aire 24) est la plus efficace. Si la narcose n'est pas trop poussée, il se produit des secousses cloniques et des ébauches de mouvements qui sont l'équivalent mineur des actions musculaires qui apparaissent en l'absence d'anesthésie.

2° CHEZ LE CHAT OU LE SINGE, ÉVEILLÉ ET LIBRE, porteur d'électrodes à demeure, il n'y a pas d'inhibition, mais production de contractions musculaires coordonnées qui s'organisent progressivement avec la

répétition des excitations, et aboutissent à des réactions de défense, de fuite, de peur, de fureur accompagnées de manifestations végétatives (hypertension, tachycardie, horripilation, salivation profuse et de miaulements ou cris caractéristiques). Ces phénomènes sont plus faciles à obtenir en stimulant l'amygdale; avec l'hippocampe, la riposte est différente (attitude figée, immobilisation, inquiétude, sons plaintifs) et les manifestations végétatives restent discrètes.

3° Les expériences de DESTRUCTION BILATÉRALE, difficiles à exécuter, donnent des indications variables. Le phénomène végétatif essentiel est une hypersexualité non liée au sexe qui suit l'exclusion des amygdales et du cortex piriforme adjacent. Il s'agit d'une exagération et d'un dérèglement comportemental qui révèle l'influence inhibitrice physiologiquement exercée par ces formations nerveuses sur l'instinct sexuel. Cette observation s'insère dans le cadre général du contrôle cortical des actions instinctives (voir p. 291). Le comportement sexuel n'a donc pas pour cause unique le taux des hormones stéroïdes dans le sang; d'ailleurs, de très fortes doses de ces hormones n'entraînent pas, chez les animaux normaux, des manifestations d'hypersexualité comparables à celles des sujets dont le rhinencéphale est lésé. Cependant, comme les effets de la castration sont moins accentués lorsque les complexes amygdaliens sont détruits, le comportement sexuel normal dépend manifestement d'une coopération neuro-endocrinienne.

4° LES APPORTS DE L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE sont les suivants : l'enregistrement de l'activité électrique de la structure stimulée (mécaniquement ou chimiquement) ou des autres structures rhinencéphaliques ou juxta-rhinencéphaliques révèle que les phénomènes déclenchés coïncident avec des post-décharges amples et prolongées, susceptibles de devenir paroxystiques et de conduire à l'état épileptique. L'irritation de l'hippocampe suractive durablement le noyau amygdalien, le septum, les circonvolutions limbiques, l'hypothalamus et se propage à la corne d'Ammon opposée. De même, l'hippocampe et d'autres formations rhinencéphaliques sont fortement embrasées par la stimulation d'une seule d'entre elles. Cette particularité s'explique par le cheminement extensif des influx initiaux dans les multiples circuits réverbérants décrits par l'hodologie.

Toutes ces indications dépassent de beaucoup le cadre du végétatif. Elles amènent à la *conclusion* que le rhinencéphale et par extension le « système limbique » — plus exactement « mésencéphalo-limbique » — coopèrent à l'organisation des comportements et aux mani-

festations de l'affectivité et de l'émotivité. Etant donné que ces manifestations évoquent celles que provoque l'hypothalamus, on ne peut dissocier ce dernier du rhinencéphale, car, ainsi qu'on va le voir, il est le plus haut lieu de l'intégration végétative.

## L'HYPOTHALAMUS

Région basale du diencéphale, l'hypothalamus est un territoire cérébral très réduit dont le poids ne dépasse guère quatre grammes. Il tapisse les parois du IIIe ventricule de formations grises que leurs structures rattachent au système végétatif. Il domine les centres sympathiques et parasympathiques et reçoit de multiples afférences qui font de lui un dispositif coordinateur des actes qui assurent la conservation de l'individu et la perpétuation de l'espèce.

### *Données anatomiques.*

Le IIIe ventricule est une cavité aplatie transversalement qui surplombe et prolonge l'aqueduc de Sylvius; le sillon sous-thalamique de Monro le divise en deux étages : l'étage supérieur ou région thalamique et l'étage inférieur ou *région hypothalamique* qui correspond, sur la base du cerveau, au triangle antérieur du losange opticopédonculaire. Ce triangle contient, en son avant, un infundibulum, le *tuber cinereum,* continué par la tige pituitaire et le lobe nerveux postérieur de l'hypophyse.

Bien que les *limites de l'hypothalamus* soient imprécises, on peut l'encadrer théoriquement de six plans : en haut, un plan horizontal qui passe par le sillon de Monro et qui affleure les segments antérieurs du corps strié; en bas, la pointe de l'infundibulum; latéralement, les plans sagittaux qui, à droite et à gauche, passent par les capsules blanches internes; en avant, un plan frontal passant par le chiasma optique et la commissure blanche antérieure; en arrière, un plan frontal passant immédiatement derrière les tubercules mamillaires.

Les *subdivisions topographiques* de l'hypothalamus sont les suivantes : dans le sens frontal, les piliers antérieurs du trigone séparent de chaque côté *l'hypothalamus médian* et *l'hypothalamus latéral* (fig. 126), ceux-ci se subdivisent à leur tour en portions ventrales

et dorsales. Dans le sens sagittal se trouvent successivement : en avant de l'infundibulum, *l'hypothalamus antérieur* qui comprend les aires pré-optiques et supra-optiques; autour de l'infundibulum, *l'hypothalamus moyen* ou région infundibulo-tubérienne ; en arrière de l'infundibulum, *l'hypothalamus postérieur* ou région mamillaire. Plusieurs de ces dénominations spatiales servent à désigner les noyaux hypothalamiques.

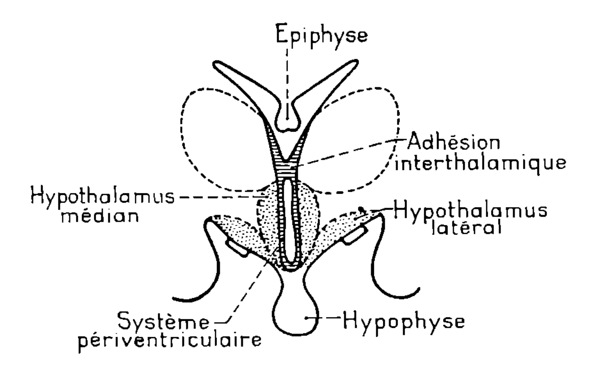



FIG. 126. — *Coupe vertico-frontale de l'hypothalamus en passant par l'infundibulum.*

## *Données histologiques.*

Le microscope révèle la présence, dans l'hypothalamus, de nombreuses concentrations de neurones que l'on dénomme noyaux. Elles apparaissent au milieu de neurones disséminés dans toute la formation; leurs limites sont indécises et leur répartition topographique varie avec les espèces et les individus. Les neurones hypothalamiques sont de deux sortes quant à leur cytologie : les plus nombreux, dits parvocellulaires, sont de petites dimensions et peu colorables; les autres, dits magnocellulaires, ont un périkarione volumineux très chromophile. L'hypothalamus est également parcouru de faisceaux de fibres nerveuses myélinisées et amyéliniques.

De même que la substance grise médullaire végétative est périépendymaire (fig. 18), la substance grise hypothalamique tapisse toute la cavité diencéphalique; elle fait suite à la substance grise de l'aque-

duc de Sylvius et se continue en haut dans les ventricules latéraux et dans les régions sous-thalamiques et sous-lenticulaires. La substance grise fondamentale est parvocellulaire; elle se condense autour de l'épendyme où elle constitue le ***système péri-ventriculaire*** (fig. 126) qui comprend lui-même plusieurs noyaux (périventriculaire, arqué, préoptique, inframamillaire, postérieur).

**Les noyaux hypothalamiques** (fig. 127) se reconnaissent à ce que leurs axones se rassemblent en faisceaux à destination définie. Les plus

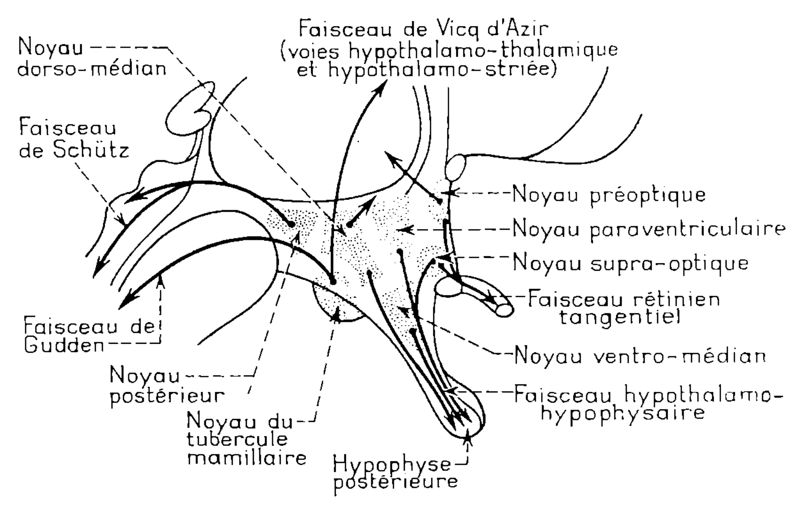



Fig. 127. — *Schéma des noyaux végétatifs et des efférences de l'hypothalamus vus sur une coupe sagittale passant dans la paroi du IIIᵉ ventricule.* (Inspirée de Delmas, 1965.)

nombreux sont parvocellulaires. On les classe en quatre groupes : 1° Ceux de *l'hypothalamus antérieur,* les noyaux paraventriculaire et supra-optique (magnocellulaires) et préoptique, tous les trois en rapport d'innervation avec l'hypophyse. 2° Ceux de *l'hypothalamus latéral,* dans la partie externe du tuber cinereum : les noyaux latéraux du tuber et l'aire hypothalamique latérale. 3° Ceux de *l'hypothalamus moyen* ou infundibulo-tubérien : les noyaux propres du tuber ventro- et dorso-médian. 4° Ceux de *l'hypothalamus postérieur* ou mamillaire : le noyau postérieur et ses multiples condensations, les noyaux du corps mamillaire et la substance réticulaire hypothalamique, en continuité vers le bas avec celle du tronc cérébral.

L'hypothalamus contient des **cellules neurosécrétoires** qui élaborent un « neurosécrétat » dont les gouttelettes cheminent en chapelet le long des axones qui pénètrent l'hypophyse postérieure *(neurocrinie)*. Ces cellules se rencontrent principalement dans les noyaux magno-cellulaires supra-optiques et paraventriculaires; leur ensemble constitue *l'hypothalamus glandulaire* ou *glande diencéphalique*. Il existe, en outre, un système circulatoire porte hypothalamo-hypophysaire qui amène au lobe antérieur de l'hypophyse les neurosécrétats puisés par les capillaires sanguins dans les fibres neurosécrétoires au cours de leur trajet dans la tige pituitaire *(hémoneurocrinie)*. Ces aspects de la physiologie hypothalamique sont du ressort de l'endocrinologie dont ils constituent le chapitre capital du fonctionnement de l'appareil neuro-endocrinien hypothalamo-hypophysaire.

Plusieurs **faisceaux myélinisés** avoisinent ou traversent l'hypothalamus qu'ils découpent en régions. Ce sont : 1° Les piliers antérieurs du trigone qui se perdent dans les corps mamillaires. 2° Le faisceau mamillo-thalamique de Vicq d'Azir. 3° Le faisceau mamillo-mésencéphalique de Gudden, né d'un tronc commun avec le précédent. 4° Les faisceaux propres du tuber, issus de l'hypothalamus antérieur et se dirigent vers l'arrière. 5° La commissure de Meynert qui traverse la ligne médiane au niveau de la paroi ventrale du tuber et réunit entre elles les régions sous-lenticulaires. 6° Les faisceaux transversaux du tuber situés à sa partie inférieure. Quant aux *fibres amyéliniques*, elles sont très nombreuses, surtout dans les régions ventrale et médiane; elles n'ont pas de systématisation précise.

### Données hodologiques.

La structure complexe du territoire exigu de l'hypothalamus ne facilite pas la description de son hodologie. Si les efférences se groupent assez bien en faisceaux à destination connue, les afférences extrêmement nombreuses sont souvent difficiles à suivre jusqu'à leur aboutissement dans les noyaux hypothalamiques.

*1° Les afférences* peuvent être groupées comme suit, en tenant compte de leurs origines, ce qui renseigne *a priori* sur leurs rôles.

*a)* **Les afférences sensorielles** sont le point de départ de réflexes dits neuro-endocriniens, à proprement parler d'activités hypothalamo-

hypophysaires en chaîne comprenant un maillon nerveux, un maillon neuro-sécrétoire et un maillon endocrinien. Les *excitations rétiniennes* cheminent directement dans les collatérales des fibres optiques qui se détachent du chiasma ou des bandelettes optiques à destination des noyaux supra-optiques et latéro-ventraux, ou indirectement avec un relais dans le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur. Les *excitations acoustiques* proviennent des relais auditifs, le corps genouillé interne et le tubercule quadrijumeau postérieur. Les *excitations olfactives* vont directement aux noyaux pré-optique et latéraux du tuber par le faisceau olfactif basal d'Edinger; elles ont une importance primordiale chez les animaux macrosmatiques, car elles dominent le diencéphale pour l'accomplissement des actes végétatifs et instinctifs qui assurent la conservation de l'individu et de son espèce.

*b)* **Les afférences mésencéphaliques** quittent la formation réticulaire dont on sait qu'elle est abondamment ravitaillée d'influx de toutes provenances, spécialement sensitifs et sensoriels, à l'exception de ceux olfactifs qui arrivent au corps mamillaire par une voie détournée. Il en émane aussi de la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius; ils remontent à contresens le faisceau de Schütz et aboutissent au noyau postérieur du tuber.

*c)* **Les afférences thalamo-striées** sont celles qui relient les noyaux thalamiques dorso-médians et de la ligne médiane à l'hypothalamus antérieur, médian et ventral, et celles qui relient le système extra-pyramidal à l'hypothalamus par la voie pallido-hypothalamique (anse de Gratiolet, fig. 78).

*d)* **Les afférences télencéphaliques** viennent directement des aires corticales visuelles, acoustiques et olfactives; directement ou avec un relais thalamique des lobes préfrontal et frontal, en particulier de l'aire 6 de Brodmann; directement du lobe temporal et du rhinencéphale (formations hippocampiques; noyaux amygdalien et du septum). Les projections hippocampiques, très abondantes, atteignent par le trigone les noyaux hypothalamiques antérieurs et latéraux; celles du noyau amygdalien se répartissent dans la totalité de l'hypothalamus par la voie de la strie terminale.

Une telle affluence d'influx de provenances très diverses donne à l'hypothalamus son haut pouvoir d'intégration; celle-ci s'accomplit au contraire par des voies efférentes relativement plus condensées.

2° ***Les efférences hypothalamiques.*** — Elles sont hypothalamo-corticales, hypothalamo-mésencéphalo-bulbo-spinales; hypothalamo-rétiniennes, hypothalamo-hypophysaires.

*a)* **Les fibres du faisceau de Vicq d'Azir** (fig. 125) quittent les tubercules mamillaires et se rendent aux noyaux thalamiques dorso-médians et antérieurs. Les premières sont destinées, après relais, à l'écorce fronto-orbitaire; les secondes à la circonvolution limbique. L'hypothalamus est ainsi connecté dans les deux sens avec le cortex préfrontal et rhinencéphalique, ce qui assure son contrôle des comportements instinctivo-affectifs.

*b)* Par le même faisceau, certaines fibres se rendent au **striatum** pour établir la liaison avec le système extra-pyramidal; ici encore, la relation existe dans les deux sens, mamillo-strié et striato-mamillaire (pallido-mamillaire).

*c)* **Les voies hypothalamo-mésencéphalo-bulbo-spinales** suivent deux trajets : l'un, médio-dorsal, le faisceau de Schütz (fig. 127); l'autre, ventro-latéral, qui gagne la formation réticulaire. L'hypothalamus est ainsi mis en relation avec les noyaux moteurs spinaux et crâniens (somatiques et végétatifs), spécialement avec le noyau dorsal du vague.

*d)* A partir des noyaux pré et supra-optique, le **faisceau optico-tangentiel** se distribue à la rétine; son rôle n'est pas nettement défini (voir p. 343).

*e)* Le très important **tractus hypothalamo-hypophysaire** assure la symbiose hypothalamo-post-hypophysaire et le contrôle de l'antéhypophyse par la glande diencéphalique. Cette question appartient à l'endocrinologie; elle est examinée dans le fascicule II du tome II.

*f)* Il existe enfin des **voies efférentes neuro-sécrétoires** qui véhiculent le neurosécrétat de différents noyaux hypothalamiques jusqu'au mésencéphale, au système limbique, l'amygdale en particulier, à l'épithalamus et à l'épiphyse. La physiologie de cette neurocrinie particulière n'est pas connue.

### *Données expérimentales.*

Karplus et Kreidl ont été les premiers, en 1909, à *stimuler l'hypothalamus* du Chat, du Chien et du Singe au moyen d'électrodes mises en place par voie temporale. Utilisée en expérimentation aiguë (sous narcose ou curarisation) et chronique, la stéréotaxie a perfectionné ce mode d'exploration. Le résultat essentiel est qu'on peut suractiver de cette manière tous les centres végétatifs. Dans l'ensemble et sans que la répartition soit absolue, l'excitation des noyaux dorso-latéraux accélère la respiration et éveille des réponses sympathiques (cardio-accélération, vasoconstriction et adrénalino-sécrétion impliquant une forte hypertension, mydriase, horripilation, inhibition motrice et sécrétoire gastro-intestinale), et l'excitation des noyaux antérieurs le ralentissement respiratoire et une hyper-parasympathicotonie (bradycardie, hypotension, myosis, hypercinésie gastro-intestinale, augmentation de la sécrétion et de l'acidité gastrique, contraction vésicale, défécation). Il se trouve, dans l'hypothalamus, des groupements de neurones qui agissent sur les centres végétatifs sous-jacents sans toutefois exercer sur eux un pouvoir régulateur essentiel. Le cas de la fonction circulatoire est un exemple typique, puisque les mécanismes fondamentaux de l'homéostasie vasculaire sont conservés chez l'animal mésencéphalique ou décérébré (voir p. 103, fig. 34) et après la destruction de l'hypothalamus. Il en est de même des fonctions respiratoires pulmonaires et digestives. Mais les centres hypothalamiques sont impliqués dans les actions complexes des états affectifs et émotifs et des divers comportements somato-végétatifs, le comportement sexuel entre autres. La preuve de cette implication est fournie par les constatations faites sur l'animal éveillé et non curarisé. En ce cas, la stimulation de l'hypothalamus dorso-latéral qui, chez le sujet anesthésié, ne provoque que l'état sympathicotonique ci-dessus décrit détermine, en plus, des accès de rage et de fureur qui témoignent de l'intervention du territoire stimulé dans l'apparition d'un comportement global résultant de la mise en jeu simultanée de composantes somatiques et végétatives de nature nerveuse et endocrinienne. En contre-épreuve, la destruction de l'hypothalamus donne à l'opéré une tendance à l'assoupissement, à l'apathie, à répondre faiblement aux agressions qui, dans les conditions habituelles, suscitent des réactions instinctives de défense et de fuite.

On notera, dès maintenant, la similitude des effets de l'excitation de l'hypothalamus et des effets de l'excitation de certaines régions

du rhinencéphale, l'amygdale particulièrement (voir p. 450). On indique, en outre, que les comportements instinctifs sont normalement soumis aux influences inhibitrices du néo-cortex, notamment fronto-orbitaire (voir p. 222) et hippocampique (voir p. 450); on rappelle, enfin, l'importance accordée au « système limbique » dans les phénomènes comportementaux.

*La méthode de destruction* apporte des renseignements capitaux. On ne fait que les énumérer ci-dessous, car ils font partie des divers chapitres relatifs à l'endocrinologie et aux comportements.

1° L'hypothalamus est le siège de mécanismes essentiels pour la *thermorégulation.* En effet, si l'animal sans cortex règle sa température, l'animal mésencéphalique se comporte plus ou moins comme un poïkilotherme, en ce sens qu'il devient hyperthermique au chaud et hypothermique au froid.

2° L'hypothalamus est impliqué dans le *comportement alimentaire et l'ingestion d'eau.* La destruction bilatérale étendue de l'hypothalamus latéral rend l'animal aphagique; au contraire, la destruction bilatérale du noyau médian le rend hyperphagique et obèse. Ces constatations posent le problème du « centre de la faim » et du « centre de la satiété ». Certaines lésions hypothalamiques provoquent une polydipsie dite primitive parce qu'elle précède la polyurie dite secondaire, du fait qu'elle est la conséquence de la polydipsie.

3° Si l'hypothalamus règle les entrées de l'eau commandées par la soif, il en contrôle aussi les sorties par l'intermédiaire de l'hormone antidiurétique (A.D.H.). La destruction des noyaux supra-optiques ou la section du tractus hypothalamo-post-hypophysaire fait apparaître un *diabète insipide* identique à celui que provoque l'hypophysectomie. Il existe une osmo-sensibilité hypothalamique qui règle le *mouvement de l'eau.*

4° Le problème de la participation de l'hypothalamus au *métabolisme des lipides* est posé par le fait que la destruction des noyaux médians rend obèses le Rat, le Chien, le Singe et développe parfois un syndrome adiposo-génital comparable à celui de Babinski-Fröhlich qui s'observe chez l'Homme. En ce qui concerne le *métabolisme des glucides,* il est perturbé par diverses lésions hypothalamiques; mais l'interprétation des phénomènes reste difficile.

5° L'hypothalamus contrôle les *fonctions antéhypophysaires* par le jeu de la neurosécrétion indiquée plus haut. La destruction du tuber ou l'interruption du tractus hypothalamo-hypophysaire atrophie les

gonades et arrête la ponte ovulaire; l'électrolyse de la région tubérienne atrophie le corps thyroïde. Pour ce qui est de la glande corticosurrénale, la destruction des noyaux postérieurs et mamillaires postérieurs empêche ou réduit la sécrétion et l'excrétion urinaire des corticoïdes surrénaliens et de leurs métabolites provoquées normalement par diverses sortes de facteurs nerveux et, en particulier, les « stress » émotionnels.

6° La destruction de l'hypothalamus postéro-latéral provoque l'hypersomnie du Chat, vérifiée, au cours d'expériences chroniques, par l'électrocorticographie. Les rapports de cette modification comportementale avec la vigilance sont étudiés page 302.

La complexité structurelle de l'hypothalamus s'explique par la multiplicité de ses fonctions. Une telle accumulation de populations de neurones spécialisées dans un territoire aussi exigu implique des interrelations de centres voisins, d'autant que ceux-ci sont constamment sollicités par un afflux ininterrompu d'afférences extéroceptives et intéroceptives et par une circulation perpétuelle d'influx réverbérants. C'est, sans doute, ce qui fait que les variations de l'humeur au gré des circonstances extérieures ou intérieures, les états affectifs et émotionnels retentissent, sans nécessité fonctionnelle, sur la vie végétative qui s'en trouve plus perturbée qu'améliorée.

Cependant, si l'on accorde aux centres hypothalamiques une individualisation de leurs rapports avec les structures végétatives sous-jacentes, il convient que leurs activités soient coordonnées et ajustées, pour atteindre un but déterminé, par la mise en jeu simultanée d'effecteurs non reliés entre eux. Par exemple, pour que soit conservée l'homéothermie, les réactions protectrices déclenchées par le froid extérieur ou correctrices de l'abaissement thermique intérieur sont chimiques (exagération du tonus musculaire, frisson thermique, agitation), physiques (vasoconstriction cutanée compensée par une vasodilatation profonde, horripilation) et endocriniennes (adrénalinosécrétion, ajustement quantitatif de la sécrétion thyroïdienne par la thyréostimuline de l'antéhypophyse, réduction de la livraison de l'hormone antidiurétique post-hypophysaire). Il va de soi qu'un dispositif préétabli met en branle les commandes en cause, nerveuses ou hormonales, et règle leurs efficiences selon la nécessité, puisque la suppression de l'une d'elles intensifie aussitôt les autres. De même, les comportements qui naissent des besoins primordiaux et s'orientent vers leur satisfaction par l'intervention de composantes viscérales et somatiques requièrent une coordination spatio-temporelle et une adap-

tation quantitative dont il est aujourd'hui démontré qu'elles ne sont pas dévolues au cortex cérébral.

C'est pourquoi le terme « cerveau viscéral », parfois appliqué à l'hypothalamus et aux formations associées dont l'ensemble constitue le « système limbique » (voir p. 449), ne convient pas plus que « thymencéphale » (*thumos*, état d'esprit), parce que chacun d'eux ne tient compte que d'une des deux sphères d'action et que ni l'un ni l'autre ne sont représentatifs de l'ambivalence concertée du végétatif et de l'animal dans l'accomplissement d'actes qui exigent un haut degré d'intégration.

*CHAPITRE XIII*

# LES RÉFLEXES CONDITIONNÉS

Considérés dans leurs rapports avec le temps, les réflexes sont de deux sortes. Les uns sont *innés;* ils existent à la naissance ou apparaissent après elle à mesure que le développement du système nerveux met les récepteurs, les centres et les effecteurs en état de fonctionner; leurs effets sont constants durant toute la vie et sont identiques chez tous les individus d'une même espèce. Les autres sont *acquis* par un apprentissage; ils diffèrent d'un individu à un autre parce qu'ils sont tributaires de l'histoire de chacun; pour cette raison, ils sont un des éléments de la personnalisation. Les *réflexes conditionnés* sont des réflexes acquis qui exigent certaines conditions pour apparaître et durer.

## HISTORIQUE ET DÉFINITIONS PRÉALABLES

La connaissance des réflexes conditionnés est l'œuvre d'Ivan Petrowitch Pavlov. Alors qu'en 1900 il étudiait les sécrétions digestives, ce physiologiste s'aperçut que les glandes salivaires ou l'estomac de ses chiens porteurs de fistules permanentes se mettaient parfois à sécréter sans que leurs nerfs fussent excités ou sollicités par des prises alimentaires. A cette époque, Charles Richet venait de décrire les « réflexes psychiques » et avait attiré l'attention sur leur dépendance d'un facteur historique antécédent. Pavlov chercha une explication objective des phénomènes qu'il observait; il découvrit ainsi les réflexes conditionnés auxquels il consacra ensuite toute son activité.

*L'expérience princeps de Pavlov.* — Soit un chien dont une des glandes parotides est fistulisée en permanence. On introduit de la viande dans sa gueule ou on met une solution d'acide acétique diluée au contact de son museau en même temps que l'on fait sonner une cloche. Initialement, la viande ou l'acide déclenche la sécrétion salivaire, tandis que le son de la cloche employé seul est sans effet. Une série de combinaisons son-viande est répétée quotidiennement jusqu'à ce que le son de la cloche parvienne seul à faire sécréter la glande. Un réflexe conditionné s'est établi. Tout se passe comme si le tintement de la cloche annonçait la viande au chien grâce à son apprentissage. Le conditionnement relie entre eux deux événements primitivement indépendants l'un de l'autre et fait que l'un d'eux, initialement sans action réflexe, est devenu aussi efficace que celui auquel il a été maintes fois associé.

Les recherches de Pavlov ont eu les sécrétions digestives, surtout salivaires, pour objet principal. Bechterew s'est, très tôt, occupé des réflexes conditionnés moteurs. Un son déterminé est émis avant qu'un courant électrique soit appliqué sur la patte d'un chien : en réplique à cette exitation désagréable, voire douloureuse, le chien retire son membre. Après la réitération quotidienne d'une série d'associations son-choc électrique, l'émission isolée du son produit le retrait de la patte. Un *conditionnement défensif* s'est instauré à la suite d'un apprentissage rattachant au présent les événements du passé. Cependant, ce conditionnement est moins pur que celui de l'expérience première de Pavlov, parce que la volonté est capable d'intervenir dans la réalisation du phénomène. C'est pourquoi le physiologiste russe s'est attaché surtout à l'analyse des réflexes conditionnés salivaires qui ont, au surplus, l'avantage d'être évalués quantitativement par le nombre de gouttes de salive sécrétée.

*La terminologie utilisée.* — Les très nombreuses expériences auxquelles ont donné lieu les réflexes conditionnés se sont concrétisées dans un vocabulaire spécial.

1° On appelle *stimulus* tout événement naturel ou artificiel qui agit sur un récepteur extéroceptif, intéroceptif ou nociceptif. Lorsque le stimulus a une intensité supraliminaire, il donne naissance à un *signal* dont procède une sensation et éventuellement une réponse réflexe. Les termes stimulus et signal sont indifféremment employés.

2° Un stimulus est dénommé *absolu* ou *inconditionnel* lorsqu'il déclenche une réponse constante, immédiate et immuable. En ce cas, le réflexe est dit absolu ou inconditionnel.

3° Un stimulus est dénommé *neutre* vis-à-vis d'une réponse déterminée lorsque, intervenant seul, il ne suscite pas cette réponse. Evénement nouveau et inattendu survenant à l'extérieur ou à l'intérieur de l'organisme, il attire l'attention du sujet qui le perçoit; il suscite une réaction d'investigation destinée à situer dans l'espace la source et le lieu de l'excitant *(réflexe d'orientation de Pavlov).*

4° Un stimulus est dénommé *indifférent* lorsqu'il n'éveille pas ou n'éveille plus l'attention ni la réaction d'investigation. Lorsqu'un stimulus neutre devient indifférent du fait de sa répétition, on dit qu'il y a « *habituation* ».

5° Un stimulus est dénommé *conditionnel* lorsque, ayant cessé d'être indifférent *(déshabituation)*, il perd sa neutralité vis-à-vis d'une réponse déterminée que suscite un réflexe absolu. En ce cas, le réflexe est dit *conditionné* et les processus nerveux par lesquels s'effectue la transposition du signal absolu en signal conditionnel créent le *conditionnement.*

6° On appelle *rétention* la durée de la persistance d'un réflexe conditionné; lorsque celui-ci cesse de se produire, on dit qu'il y a *extinction.*

*Les autres modes de conditionnement.* — Ils diffèrent du réflexe conditionné de Pavlov parce qu'ils ne font pas appel à un stimulus conditionnel pour s'établir; ce sont des conditionnements d'apprentissage et de dressage (1). C'est le cas de la réaction de Thorndike (ou apprentissage par essais ou erreurs) dans laquelle le sujet affamé, habituellement un rat, est obligé de parcourir un labyrinthe pour atteindre sa nourriture. Après beaucoup d'erreurs de parcours, l'animal finit par accomplir le bon trajet sans se tromper pour trouver sa « récompense ». Dans la recherche de la nourriture, le conditionnement s'est substitué au hasard. Tel est le cas aussi du *conditionnement instrumental* de Skinnes avec lequel un rat ou un singe à jeun, enfermé dans une cage, apprend à manipuler un levier ou quelque autre dispositif plus ou moins compliqué pour accéder à son repas. Sans doute la faim peut-elle être assimilée au stimulus absolu et la manipulation du levier à la réponse motrice conditionnée, mais celle-ci n'est pas originellement liée à une prise d'aliments. Ces types de conditionnement sont dits *opérants* par opposition aux types *répondants* que sont les réflexes pavloviens. On note que l'appren-

(1) L'obtention de réflexes conditionnés est un procédé immémorial d'apprentissage et de dressage largement utilisé chez les « animaux savants » qui, généralement, mais non toujours, reçoivent une « récompense » à la fin de leur exercice.

tissage se fait aussi, chez l'Homme comme chez les animaux, par intuition, le sujet apprenant à exécuter une tâche plus ou moins complexe sans essais ni échecs antérieurs. Ces modes de conditionnement étant du ressort de la psycho-physiologie, seuls les réflexes conditionnés à la manière de Pavlov sont envisagés ci-dessous.

## L'ÉTABLISSEMENT DES RÉFLEXES CONDITIONNÉS

Pour que l'association réitérée d'un stimulus neutre et d'un stimulus absolu conditionne un réflexe, il faut que les stimulus soient adéquats, que diverses précautions expérimentales soient prises et que la chronologie des stimulations soit respectée.

*Les stimulus adéquats.* — Il existe une multitude de signaux neutres (auditifs, visuels, olfactifs, tactiles, nociceptifs, etc.) incapables de susciter par eux-mêmes une réponse réflexe et susceptibles de devenir capables de le faire par conditionnement. Dès l'instant où elle est supraliminaire, toute variation inattendue de l'ambiance possède cette aptitude, mais les excitations nociceptives conviennent moins bien parce qu'elles peuvent orienter directement le comportement. Les événements intéroceptifs peuvent être conditionnés. Exemple : un lavement d'eau accroît la diurèse (réflexe absolu); après de très nombreuses répétitions, la seule introduction de la canule dans le rectum, inefficiente au début, augmente la sécrétion d'urine (réflexe conditionné). Les réflexes de cette sorte sont lents à s'établir; mais une fois acquis, ils sont conservés plus longtemps que les autres (allongement de la période de rétention). Les stimulus neutres qui apparaissent brusquement dans un environnement calme entraînent, des réactions végétatives [perturbations respiratoires, accélération cardiaque, mydriase, réaction psycho-galvanique (1), etc.] contemporaines de la réaction d'orientation et d'autant plus marquées que l'effet de surprise est plus grand. En règle générale, plus l'incidence affective est accentuée, plus le conditionnement s'établit vite. Exemple : un chien que l'on a fait vomir à plusieurs reprises en lui

(1) La réaction psycho-galvanique consiste en une diminution de la résistance électrique de la peau au courant continu. Le fait qu'on peut la produire par l'excitation de l'aire 6 de Brodmann démontre la participation du cortex à ce phénomène qui est dû à une intensification de la sécrétion sudorale.

injectant de l'apomorphine a rapidement la nausée à la vue de l'opérateur ou de la seringue utilisée.

Les *stimulus absolus* sont en nombre plus restreint que les stimulus neutres. Les réflexes conditionnables sont du domaine végétatif et de la vie de relation. Les meilleurs résultats sont acquis avec ceux qui satisfont les besoins vitaux (apaisement de la faim et de la soif), qui protègent l'organisme (réflexes de défense) ou qui perpétuent l'espèce (rôle du conditionnement dans la sexualité).

*Les conditions requises.* — L'établissement des réflexes conditionnés exige des conditions particulières et diverses précautions. 1° L'expérimentation ne peut être que chronique, ce qui exclut la narcose et la curarisation; c'est en jours que l'on compte pour que soit reliée la stimulation neutre au réflexe absolu et il faut, pour cela, l'intégrité des capacités plastiques du système nerveux, c'est-à-dire son aptitude à exploiter des voies nerveuses jusque-là inexplorées. 2° L'animal doit être familiarisé avec les locaux et le matériel expérimental; il faut l'accoutumer à une contention sans contrainte et à une immobilité relative permettant les essais. 3° Ceux-ci s'effectuent dans un milieu tranquille, aussi constant que possible, et à l'abri de ce qui peut distraire l'animal. Dans ce but, Pavlov avait fait construire des chambres de conditionnement, des « tours de silence » isolées et climatisées. 4° Les opérations du conditionnement s'accomplissent hors la présence de l'expérimentateur qui commande à distance l'instrumentation nécessaire. Des dispositifs appropriés permettent de présenter la viande au chien, ou de stimuler son museau avec l'acide dilué. Un rhéographe enregistre les gouttes de la salive sécrétée. 5° L'animal est placé dans l'état le plus favorable au conditionnement du stimulus neutre. Dans le cas des réflexes alimentaires, il est à jeun ou non rassasié; dans le cas des réflexes de défense, il doit être calme et vigile.

*La chronologie du conditionnement.* — Pour être efficace, l'association des stimulus neutre et absolu exige une certaine chronologie (fig. 128).

1° L'emploi simultané du stimulus primitivement neutre (la cloche) et du stimulus absolu (l'acide) est suivi d'effet, mais le meilleur moyen de transformer le stimulus neutre en *signal positif* est de faire précéder le stimulus neutre soit immédiatement, soit avec un intervalle de deux ou trois secondes, soit avec un chevauchement, la priorité revenant toujours au stimulus à conditionner. De cette

manière, le réflexe est stable et fort (réflexe *simultané*) (fig. 128, *A*).

2° L'ordre inverse (acide-cloche) ne conduit qu'à des échecs; en ce cas, le signal neutre est *négatif*, il empêche le conditionnement,

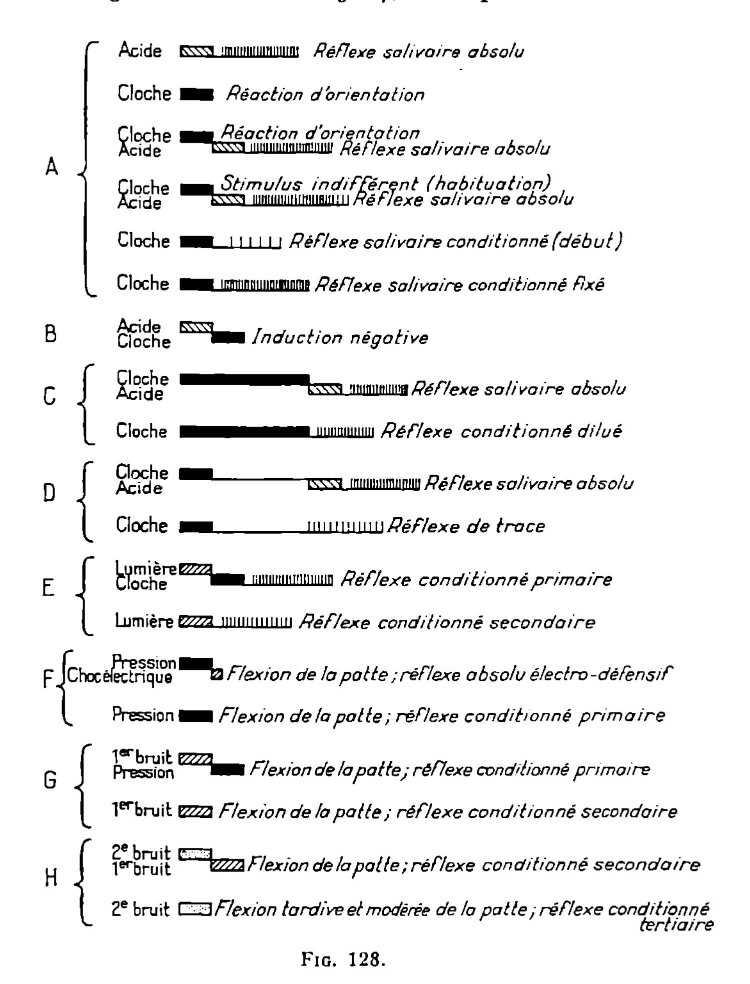



FIG. 128.

voire le réflexe absolu lui-même. Tout se passe comme si le stimulus neutre annonçait au chien la cessation du stimulus absolu *(induction négative)* (fig. 128, *B*).

3° La *précession* du stimulus neutre sur le stimulus absolu peut

varier de quelques secondes à deux minutes sans perdre son efficacité. Deux cas sont à considérer : *a)* La cloche tinte sans interruption jusqu'au moment de l'application du stimulus absolu. Le réflexe ainsi obtenu est « *dilué* » (fig. 128, *C*); il est moins facile à réaliser et se montre moins stable que le réflexe « *simultané* ». *b)* La cloche tinte pendant trente secondes; l'acide intervient deux minutes plus tard. Le nombre des associations de ce type étant suffisant, le tintement de la cloche employé seul suscite la salivation, mais avec un retard d'au moins deux minutes sur la cessation du son. L'intervalle « silencieux » est devenu le signal positif, car le début de la sécrétion est d'autant plus tardif que cet intervalle est lui-même plus long en restant inférieur à 120 secondes. Le « réflexe de *trace* » ainsi apparu (fig. 128, *D*) est encore plus difficile à établir que le réflexe dilué; il est aussi plus fragile et certains chiens se montrent réfractaires à ce mode de conditionnement. En cas de succès, l'animal est temporairement dressé à saliver avec retard. Il est vraisemblable qu'un processus d'inhibition passagère intervient pour produire le décalage.

4° Les réflexes ci-dessus décrits sont *primaires*; on peut en former des *secondaires* et des *tertiaires*. La combinaison d'un deuxième stimulus primitivement indifférent avec le stimulus conditionnel primaire fait apparaître, après le nombre voulu de répétitions, un réflexe conditionné par le stimulus additionnel. Exemple : le réflexe conditionné primaire produit la salivation à la suite d'un son déterminé; on fait intervenir une stimulation lumineuse dont la combinaison avec le premier stimulus conditionnel (le son) conduit, après répétition, à un *réflexe conditionné secondaire* (fig. 128, *E*); utilisée seule, la lumière, d'abord indifférente, provoque la salivation comme le fait le son. Les *réflexes conditionnés tertiaires* sont uniquement moteurs et leur excitant absolu est obligatoirement nociceptif. Exemple : un chien fléchit une de ses pattes antérieures en réponse à une pression légère conditionnée par un choc électrique sur cette même patte (réflexe conditionné *primaire*) (fig. 128, *F*). Un premier bruit est associé à la pression et un réflexe conditionné *secondaire* se forme comme il vient d'être dit (fig. 128, *G*). Un deuxième bruit différent du premier est ensuite associé à celui-ci rendu conditionnel; ce troisième stimulus devient à son tour un signal positif (fig. 128, *H*). Le réflexe *tertiaire* a une très longue latence et n'atteint jamais la force du réflexe primaire. On ne réussit pas à établir de réflexes conditionnés quaternaires.

Le nombre indéfini des facteurs ambiants susceptibles de devenir

des signaux positifs ou négatifs et la multiplicité des combinaisons efficaces pour y parvenir étendent sans limite le champ des réflexes conditionnés et démontrent la souplesse et l'étendue de la plasticité du système nerveux (voir tome I, fasc. II, p. 332).

*Les phases successives du conditionnement.* — Pour fixer les idées, considérons le réflexe conditionné salivaire « cloche-acide » (1) et supposons remplies toutes les conditions de son établissement. Celui-ci présente plusieurs phases.

1° La première transforme le stimulus neutre (le son de la cloche) en stimulus indifférent. L'*habituation* du son fait que le chien n'accorde plus d'attention à la perturbation de l'ambiance; le réflexe d'orientation et ses incidences végétatives s'estompent puis cessent de se produire. L'habituation peut s'établir avant les associations du conditionnement ou en même temps qu'elles. Dans la deuxième éventualité, les processus du conditionnement ne commencent qu'une fois l'habituation obtenue.

2° Lorsque le stimulus neutre est devenu indifférent, on l'associe à plusieurs reprises, et avec des intervalles de quelques minutes, au stimulus absolu (l'acide acétique dilué au contact du museau). La répétition quotidienne d'une telle série d'associations « déshabitue » le stimulus neutre en voie de conditionnement et lui donne peu à peu la capacité de provoquer à lui seul la salivation.

3° L'établissement du réflexe conditionné est progressif. Il faut une dizaine de séances d'association pour que l'emploi isolé de la cloche fasse apparaître quelques rares gouttes de salive après une latence longue de quinze à vingt secondes (fig. 128, *A*). Une trentaine de séances sont nécessaires à l'obtention d'une sécrétion rapide (latence de une à trois secondes) et beaucoup plus abondante; finalement, elle atteint un maximum qui ne peut être dépassé. A ce stade, le réflexe est dit *fixé*, parce qu'il est stable et régulier (fig. 128, *A*).

4° Au cours de son installation, le réflexe conditionné est d'abord *généralisé*; cela veut dire que si le conditionnement est réalisé avec un son de 500 Hz, toutes les fréquences audibles suscitent d'abord

(1) Ce mode est préférable à celui « *cloche-viande* ». La viande peut, en effet, être utilisée de deux manières : par introduction dans la gueule, ce qui nécessite l'intervention personnelle de l'expérimentateur; par présentation au chien comme il est dit plus haut. En ce cas, la reconnaissance visuelle de la viande s'ajoute aux éléments du réflexe absolu. De plus, le comportement de l'animal est un facteur capital. S'il somnole, ce qui arrive souvent au cours des séances prolongées de conditionnement, la présentation de la viande est sans effet, à l'inverse de l'introduction de la viande dans la gueule ou du contact de l'acide acétique dilué avec le museau.

un flux salivaire réduit. La répétition des séances avec 500 Hz accroît la réponse sécrétoire et rétrécit de plus en plus la bande des fréquences actives. Finalement, le réflexe ne se produit plus qu'avec 500 Hz ou des fréquences très voisines. Il est *différencié*. Une évolution identique se produit avec les autres excitants conditionnels, les lumières colorées par exemple. La capacité de discriminer conditionnellement les sons et les couleurs est utilisée soit pour délimiter la bande fréquentielle des sons audibles par les animaux (voir p. 352), soit pour apprécier leur aptitude à percevoir les couleurs (voir p. 331).

5° Les réflexes conditionnés sont fragiles; ils s'épuisent vite. Leur production trop fréquente les empêche de se manifester; en ce cas, l'*extinction* est spontanément réversible. Si on ne prend pas la précaution d'associer de temps à autre l'excitant absolu à l'excitant conditionnel, ce dernier diminue d'efficacité et le réflexe qu'il suscite finit par s'éteindre; il a besoin d'être « rafraîchi » ou « entretenu » assez fréquemment, grâce à quoi sa rétention persiste longtemps, mais non indéfiniment par suite de l'intercurrence de certains facteurs du contexte.

6° Les réflexes conditionnés sont, en effet, influencés et en quelque sorte modulés par les événements de l'ambiance qui interfèrent entre eux comme le suggèrent les faits suivants : *a)* Un stimulus absolu fortement nociceptif peut faire disparaître le réflexe qu'il a conditionné avec une intensité non nociceptive. Exemple : l'acide acétique très concentré abolit définitivement le réflexe son-acide acétique dilué. *b)* Un son très intense (supra-maximal) associé fréquemment au stimulus absolu (acide acétique) finit par supprimer le réflexe conditionné antérieurement acquis par l'association son d'intensité moyenne-acide acétique dilué. En ce cas, le signal surajouté est *négatif* et l'inhibition en cause est dite *supra-maximale*. L'intérêt de cette inhibition est qu'elle provoque souvent un sommeil profond. *c)* En d'autres circonstances, les opérations du conditionnement sont l'origine de déviations comportementales que Pavlov a dénommées « *névroses expérimentales* ».

7° A la longue, les séances répétées du conditionnement pavlovien font naître des *états névrotiques* (anxiété, agitation, agressivité ou, au contraire, immobilité, apathie, somnolence). En plus de l'inhibition qui vient d'être mentionnée, on cite comme facteurs productifs la faiblesse du stimulus conditionnel, la monotonie des stimulations, les situations anormales dans lesquelles est placé l'animal, la prolongation exagérée des signaux négatifs et, surtout, la complexité des stimulus conditionnels utilisés. Soit un réflexe conditionné par la

présentation d'un cercle. Une figure un peu différente, un ovale par exemple, met l'animal en difficulté de différenciation; il y a conflit entre le signal positif (cercle) et un signal négatif (l'ovale). De ce conflit répété procède la névrose et celle-ci se manifeste d'autant plus facilement que le signal négatif se rapproche davantage du signal positif. Par cet aspect, les réflexes conditionnés se rattachent à la psychopathologie, d'autant que les animaux (en général des rats) réagissent individuellement, selon leur tempérament nerveux, dans le sens de la névrose de surexcitation ou de dépression.

## INTERPRÉTATIONS NEURO-PHYSIOLOGIQUES DES RÉFLEXES CONDITIONNÉS

Deux questions sont à examiner. Quelles sont les structures nerveuses nécessaires et suffisantes pour l'établissement des réflexes conditionnés ? Quels sont les mécanismes de cet établissement ?

*Les interprétations de Pavlov.* — Le physiologiste russe et son école se sont toujours abstenus d'explications verbales; ils n'ont jamais utilisé d'expressions telles que l'animal veut, comprend, se souvient, choisit, attend, etc. Avec les moyens dont il disposait au début du siècle, Pavlov s'est efforcé de ramener les mécanismes du conditionnement aux deux processus nerveux élémentaires, l'excitation et l'inhibition. Pour lui, la notion primordiale est que la liaison nouvelle entre le stimulus conditionnel et le stimulus absolu a tous les caractères d'un réflexe, nonobstant les conditions strictes et particulières de sa réalisation. Son analyse objective a pour fondement une constatation expérimentale, un principe général, base des relations entre centres nerveux, et un élargissement du concept inhibition.

1° La constatation expérimentale, indiscutée pendant plus de trente ans, révèle que *l'intégrité du cortex cérébral* est indispensable à l'acquisition des réflexes conditionnés et qu'en conséquence leurs arcs passent nécessairement par le télencéphale. La décortication, ou la destruction de l'aire corticale intéressée (visuelle, auditive, somesthésique), abolit les capacités de conditionnement, tandis que la conservation de cette seule aire les respecte. Toutefois, la totalité de l'écorce est nécessaire à l'*efficacité* du réflexe et à sa *différenciation.*

2° Le principe général invoqué est celui de l'*activité dominante* d'un centre nerveux sur les autres. Soit le réflexe salivaire absolu suscité par un excitant sapide; sous l'influence de cet excitant, le centre salivaire est mis en état de forte excitation. Si une stimulation sonore précède l'excitation sapide, le centre salivaire, parce qu'il est dominant, devient « attractif » pour les influx parvenus à l'aire corticale auditive et tout se passe comme si les stimulus conditionnels auditifs venaient renforcer les stimulus absolus sapides; sous l'influence de l'association répétée des deux sortes d'influx, les premiers acquièrent le pouvoir de déclencher le réflexe pour lequel ils étaient primitivement inefficaces. Le conditionnement résulterait donc de la confluence sur un même centre d'influx distincts, avec cette particularité qu'une liaison s'établit entre deux structures nerveuses par des voies préalablement inutilisées, mais prêtes à devenir fonctionnelles sous l'influence de mécanismes d'aiguillage, de frayage (ou de « routage »), de facilitation qui rendent praticable le chemin des influx de renfort. On verra plus loin comment l'interprétation de Pavlov s'est modifiée à la lumière de l'électrophysiologie.

3° La notion d'*inhibition* développée par l'école russe garde toute sa valeur. Il y a deux sortes d'inhibition. L'une, *externe*, est produite par un stimulus inattendu dans l'ambiance; elle abolit ou atténue le réflexe conditionné positif. L'autre, *interne*, intervient en l'absence de tout facteur externe de perturbation pour moduler ou éteindre ce même réflexe. La première, liée au réflexe d'orientation (ou réaction d'attention), est le mécanisme essentiel de l'habituation. La seconde appartient aux processus de dressage. Elle conduit à la différenciation de l'excitant conditionnel et à l'extinction du réflexe conditionné lorsque celui-ci n'est pas entretenu.

Si les conceptions pavloviennes sont aujourd'hui dépassées, elles ont exercé et exercent, depuis cinquante ans, une influence profonde sur l'évolution de la neurophysiologie.

## I. — LES STRUCTURES NERVEUSES IMPLIQUÉES DANS LE CONDITIONNEMENT DES RÉFLEXES

Du point de vue de la physiologie générale, les réflexes conditionnés sont bien nommés puisqu'ils résultent de la transformation synaptique d'afférences en efférences et qu'ils offrent un versant afférent et un versant efférent dont la crête commune est le lieu de réflexion. Mais c'est là une représentation simpliste, car les structures nécessaires

à l'acquisition et à la rétention des réflexes conditionnés sont complexes. Il n'y a pas, comme dans l'arc réflexe élémentaire, un seul centre en cause, mais plusieurs centres superposés dont l'action d'ensemble donne son efficacité au conditionnement et l'intègre dans le fonctionnement global du système nerveux. D'où il découle que certaines formations du névraxe, tout en étant douées du pouvoir de conditionner un réflexe, sont isolément inaptes à lui donner toutes ses caractéristiques fonctionnelles parce que celles-ci procèdent d'étapes successives dont l'assemblage dans l'espace (les voies) et dans le temps (la chronologie des stimulations) est indispensable pour que le réflexe considéré acquière sa physionomie complète.

Le problème de la détermination des structures nerveuses du conditionnement est rendu difficile par les exigences de l'expérimentation chronique; il est abordé par la méthode des sections et destructions et avec les techniques perfectionnées de l'électrophysiologie. Les résultats de ces dernières ont une telle importance qu'une étude spéciale doit en être faite (voir p. 475).

***Le rôle du cortex.*** — Depuis 1934, on a contesté que l'intégrité de l'écorce cérébrale soit indispensable au conditionnement pavlovien. Pour certains auteurs, la destruction quasi totale du néocortex est, en effet, compatible avec la création de réflexes conditionnés, mais ceux-ci sont peu discriminatifs. L'exclusion des aires réceptrices visuelles et auditives laisse également la possibilité de fixer des réflexes conditionnés à la lumière et au son; en ce cas, il subsiste une certaine discrimination des fréquences et des intensités de l'excitant, mais non de la forme de l'objet présenté (un cercle ou un ovale) ou de l'arrangement de sons (une mélodie). Comme la destruction bilatérale des aires associatives corticales n'apporte que des troubles réduits, on est fondé à penser que la liaison entre l'aire réceptrice absolue (gustative dans le réflexe salivaire) et l'aire réceptrice conditionnée (aire auditive ou visuelle) ne se fait pas tangentiellement à l'écorce cérébrale (horizontalement), mais dans la profondeur sous-corticale (verticalement). Il faut toutefois ne conclure prudemment qu'à la *possibilité* du conditionnement après l'élimination du néo-cortex, réserve faite de la validité des expériences, car la destruction corticale complète est de réalisation impossible; elle respecte toujours l'archécortex et, en particulier, les réflexes conditionnés olfactifs. Mais ces derniers ne sont pas affectés par la destruction de l'hippocampe et du noyau amygdalien, tandis que la destruction bilatérale de l'hippocampe abolit les réflexes conditionnés défensifs. Ces faits peu concordants sont

d'interprétation difficile et le problème de la nécessité du cortex pour l'instauration et la rétention des réflexes conditionnés reste sans solution précise.

*Le rôle de la formation réticulaire.* — De toutes les structures sous-corticales, c'est la réticulée qui a le rôle essentiel. Les noyaux striés sont hors de cause; l'hypothalamus n'est vraisemblablement qu'un effecteur qui joue quand il s'agit de phénomènes végétatifs; quant au thalamus, il est avant tout un relais des voies sensorielles et sensibles; mais il est aussi un dispositif de facilitation par ses noyaux intra-laminaires dont il est dit, page 281, qu'ils se rattachent à la formation réticulaire. Les arguments en faveur de l'intervention de la *réticulée mésencéphalique* dans le conditionnement pavlovien sont les suivants :

*a*) Toutes les voies sensorielles et sensibles envoient des collatérales à la formation réticulée qui, de ce fait, est un lieu de convergence des stimulus absolus et conditionnels; cette formation est également le point de départ d'efférences à destination soit des centres moteurs crâniens et médullaires (par le faisceau réticulo-nucléo-spinal), soit des noyaux végétatifs par l'intermédiaire de l'hypothalamus. La structure est donc hodologiquement prête à fonctionner et la fermeture des circuits de conditionnement peut aussi bien s'effectuer à l'étage sous-cortical qu'à l'étage cortical, sans qu'il soit permis d'attribuer à l'éventualité sous-corticale un rôle physiologique, puisqu'on ne peut l'observer qu'après la décortication. On rappelle, en outre, que par son système activateur ascendant (S.R.A.A.), la réticulée facilite les processus corticaux (voir p. 300).

*b*) La destruction complète de la formation réticulaire mésencéphalique rend le conditionnement impossible. Les expériences de destruction restreinte de cette formation donnent des renseignements aléatoires, d'une part parce que l'électrocoagulation dépasse souvent son objectif, d'autre part parce qu'elle perturbe fréquemment la vigilance. Un fait est à retenir. Une lésion au voisinage du tegmentum mésencéphalique abolit le réflexe conditionné salivaire sans atteindre le réflexe absolu ni rendre l'animal somnolent. Cependant, des destructions très proches de la précédente n'altèrent pas les réflexes conditionnés de défense. Il est plausible que chaque type de conditionnement procède d'une hodologie spéciale. Le système diffus thalamique constitue d'ailleurs un lieu de convergence des incitations sensorielles d'où partent des influx facilitateurs corticaux.

*c*) L'exploration électrophysiologique simultanée du cortex et de la

formation réticulaire mésencéphalique est beaucoup plus significative. Des micro-électrodes sont placées à demeure sur le cortex et dans la substance réticulée. Les tracés récoltés au cours des étapes du conditionnement révèlent que les évènements électriques sous-corticaux précédent immédiatement les manifestations corticales. Par exemple, après un certain nombre de réitérations quotidiennes de l'association stimulus conditionnel-stimulus absolu, la réponse électrique au stimulus conditionnel se produit plus tôt et de façon plus marquée dans la réticulée mésencéphalique qu'au niveau du cortex, surtout au début du conditionnement. Il est ainsi démontré que la formation réticulaire a un rôle essentiel dans l'établissement des réflexes conditionnés

*Les éléments nerveux nécessaires.* — Envisageons le réflexe électro-défensif conditionné au son (ou à la lumière) et négligeons, pour simplifier, les variantes *mutatis mutandis* qui se produisent dans l'établissement d'autres réflexes conditionnés. Il faut d'abord démonter les pièces de l'arc réflexe absolu puis rechercher celles qui s'articulent pour former l'arc conditionné.

1° **Le réflexe électro-défensif absolu** est nociceptif; son excitant est le choc électrique porté sur la peau d'une patte. Les récepteurs périphériques sont ceux de la douleur; la voie centripète est spinothalamo-corticale et aussi spino-réticulaire (voir p. 52); le centre de réflexion est l'aire sensori-motrice; la voie centrifuge est cortico-motrice. La réponse réflexe consiste dans le retrait défensif de la patte excitée.

*a)* Les récepteurs cutanés ne sont pas indispensables, car le conditionnement est obtenu avec l'excitation des racines rachidiennes postérieures ou des cordons sensibles de la moelle.

*b)* L'association du stimulus neutre (le son, la lumière) à l'excitation du nerf moteur est inefficace; l'arrivée du stimulus absolu dans les centres cérébraux est indispensable.

*c)* Le conditionnement s'accomplit en l'absence de la réponse motrice. Ecrasons, en effet, le nerf moteur pour empêcher le mouvement de retrait de la patte, puis, pendant la période de paralysie, accomplissons les manœuvres habituelles du conditionnement. Lorsque le nerf moteur est régénéré, le stimulus neutre est devenu conditionnel; il provoque le retrait défensif de la patte. L'intervention d'un mécanisme proprioceptif est ainsi exclue.

*d)* L'association de l'excitation directe de l'aire motrice corticale et du stimulus neutre est suivie d'échec. Le raccordement de la voie sensorielle conditionnée avec l'arc réflexe inné se fait donc en amont de la branche motrice de cet arc.

2° Une fois le conditionnement réalisé, l'arc du **réflexe électro-défensif conditionné** comprend : à l'entrée, les récepteurs cochléaires (ou rétiniens) et les voies acoustiques (ou visuelles) et, sur le versant efférent, l'aire sensori-motrice et la voie centrifuge cortico-motrice. Le problème est de savoir où et comment s'établit la liaison entre ces deux extrémités étrangères l'une à l'autre avant le conditionnement. Le fait expérimental primordial est que l'association de l'excitation directe du cortex visuel (aire striée) et du stimulus inconditionnel (le choc électrique cutané) est capable de créer le réflexe électro-défensif conditionné à la lumière, ce qui met en évidence la participation de l'aire corticale réceptrice du stimulus conditionnel à la constitution de l'arc réflexe conditionné. Toutefois, comme le conditionnement peut être réalisé soit chez l'animal décortiqué, soit après l'exclusion de l'aire striée, l'existence d'un raccordement sous-cortical est à envisager et tout concorde pour désigner, dans cette éventualité extra-physiologique, la réticulée comme siège de ce raccordement.

Pour aller plus avant dans l'analyse, il est fait appel à l'électrophysiologie dont les techniques modernes sont les seules qui permettent de pénétrer l'intimité des phénomènes du conditionnement.

## II. — L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE DU CONDITIONNEMENT

Dans l'état actuel de la question, la connaissance des mécanismes du conditionnement se fonde presque exclusivement sur les acquisitions de la neuronographie et de l'électro-encéphalographie (p. 223).

La *neuronographie* n'est autre que l'enregistrement oscillographique des potentiels évoqués (p. 13) qui apparaissent à la surface du cortex ou dans les formations sous-corticales à la suite de l'émission très brève (le plus souvent des clics ou des flashs) de signaux conditionnels ou inconditionnels. Des électrodes sont mises en place aseptiquement aux endroits voulus et l'expérimentation s'effectue sur l'animal libre (le Chat, le Singe), adapté auparavant au séjour dans la chambre de conditionnement. Cette méthode est la plus sûre pour déceler le point d'impact des influx corticaux et déterminer leur trajet sous-cortical au cours du conditionnement.

Avec l'*électro-encéphalographie* et l'*électrocorticographie*, on confronte les manifestations électriques corticales avec les différentes étapes de l'établissement du réflexe conditionné. La technique est celle indiquée page 224. On admet que l'accélération des rythmes corticaux

(désynchronisation des ondes électriques) traduit un état d'excitation du territoire exploré et que leur ralentissement (synchronisation) ou la persistance d'un type électrique déterminé de vigilance ou de sommeil est le signe d'un état de non-excitation. En fait, ce n'est pas aussi simple. Les macro-électrodes au contact du cerveau dérivent des potentiels de surface qui sont la somme algébrique d'un nombre indéterminé de potentiels unitaires nés dans le territoire sous-jacent. La comparaison de l'E.Co.G. de surface avec les décharges unitaires d'un même territoire montre que celles-ci ne se produisent pas toutes dans le même sens et que certains neurones sont excités et d'autres inhibés. Si la réponse globale de surface est simple, les réponses unitaires sont complexes, ce qui pose des problèmes encore sans solution (1).

L'E.E.G. et l'E.Co.G. sont utilisés dans deux sortes d'expériences. Les unes, longues et minutieuses, consistent à enregistrer les phénomènes électriques corticaux au cours du conditionnement selon le procédé classique. Les autres ne nécessitent que quelques heures; elles concernent le « conditionnement électrocortical ».

***Le conditionnement électrocortical.*** — Le premier phénomène de cet ordre a été observé chez l'Homme, en 1934, lorsqu'on conditionna la réaction d'arrêt occipital (blocage du rythme alpha, voir p. 226). Un peu plus tard, la méthode a été utilisée en expérimentation animale (Lapin, Chat, Singe). Elle consiste à associer deux stimulus neutres, c'est-à-dire qui ne provoquent, sans conditionnement préalable, aucune réponse motrice ou sécrétoire. Par exemple, un *son* continu (stimulus conditionnel) précède immédiatement un stimulus lumineux de 50 Hz (stimulus absolu). Après de nombreuses associations, le son fait apparaître dans l'*aire visuelle* des réponses électriques à la fréquence de 50 Hz. Comme celles-ci ne se manifestaient pas auparavant, le conditionnement du cortex strié au son reproduit exactement la fréquence de l'excitant absolu (la lumière à 50 Hz).

Bien que le terme et la notion de conditionnement électrocortical soient critiqués, le résultat expérimental est important : d'abord, parce que son obtention rapide permet de multiplier les essais en peu de temps; ensuite, parce que *le conditionnement est sans motivation,* ce qui confirme que l'exécution d'une réponse sécrétoire ou motrice n'est pas nécessaire à l'établissement d'un réflexe conditionné; enfin, parce que le conditionnement électrocortical est un maillon de la

(1) La complexité des manifestations unitaires dans une population de neurones est une règle générale (voir p. 192, 196, 202, 295).

Evénements comportementaux et électro-corticaux du conditionnement (électro-défensif) (1).

| *Conditions* | *Stimulus* | *Réactions comportementales* | *Réponses électriques corticales* | *Tracés électriques schématiques* |
|---|---|---|---|---|
| Aucune (réflexe inné). | Choc électrique, stimulus absolu. | Attention. Réflexe d'orientation. RETRAIT DU MEMBRE. | CORTEX SOMESTHÉSIQUE : Potentiel évoqué ample. Réaction d'arrêt. | |
| Avant les associations. | Son nouveau, stimulus neutre. | Attention. Réflexe d'orientation. Pas de retrait du membre. | CORTEX AUDITIF : Potentiel évoqué ample. Réaction d'arrêt. | |
| Etape préalable. | Son répété seul devenu indifférent. | HABITUATION. Indifférence. Plus de réflexe d'orientation. Pas de retrait du membre. | CORTEX AUDITIF : Potentiel évoqué moins ample. Plus de réaction d'arrêt. | |
| Etape I, après quelques associations son-choc électrique. | Son en voie de conditionnement. | DÉSHABITUATION. Attention. Réflexe d'orientation. Pas de retrait du membre. | CORTEX AUDITIF : Potentiel évoqué amplifié suivi d'une réaction lente. | |
| Etape II, après de nombreuses associations son-choc électrique. | Son conditionnel. | CONDITIONNEMENT. Attention. Réflexe d'orientation. RETRAIT DU MEMBRE. | CORTEX SOMESTHÉSIQUE : POTENTIEL ÉVOQUÉ CONDITIONNÉ. Réaction d'arrêt. | |
| | | | CORTEX AUDITIF : Potentiel évoqué ample. Réaction d'arrêt. | |

(1) Inspiré de GEORGES MORIN, 1965.

chaîne des opérations créatrices du réflexe conditionné à motivation. Soit par exemple le réflexe électrodéfensif absolu associé à l'émission d'un son. A la suite de nombreuses associations son-choc électrique, il arrive un moment où le *son* détermine une réaction d'arrêt dans l'*aire somesthésique* où il n'en produisait pas auparavant. Cette apparition est donc un témoin précoce de la réalisation du conditionnement et on peut négliger la réponse comportementale, en l'espèce, le retrait de la patte excitée.

La méthode du conditionnement électrocortical avec enregistrement de l'E.E.G. a été largement utilisée chez l'Homme, la lumière étant l'excitant absolu et les autres modes sensoriels (son, tact, odeur, etc.) étant les excitants conditionnels. Cependant, le conditionnement installé de cette manière est très fragile et peu durable, ce qui montre que la mémorisation dont il procède est également faible et de courte durée.

*Les étapes E.E.G. du conditionnement.* — Le fait dominant est que le cortex réagit de la même manière aux stimulus absolus (gustatifs, tactiles, douloureux, etc.) et aux stimulus neutres, inattendus (nouveaux dans un contexte tranquille) qui sollicitent les télérécepteurs (bruit soudain, lumière, etc.). L'attention du sujet et le réflexe d'orientation qui l'accompagne se traduisent, au niveau du cortex, par deux manifestations caractéristiques : 1° Un *potentiel évoqué* de grande amplitude, recueilli aussi bien le long des voies de conduction afférentes et dans l'aire réceptrice spécifique que dans tous les lieux de convergence multineuroniques cérébraux (formation réticulaire, système diffus thalamique, hippocampe, septum, aires corticales secondaires). 2° Une *réaction d'arrêt généralisée* (accélération du rythme alpha, désynchronisation) en tout point semblable à la réaction d'éveil (arousal, p. 299). Or, au cours du conditionnement, le stimulus absolu provoque des réponses électriques immuables, comme le sont les réponses motrices du réflexe inconditionnel, tandis que le stimulus nouveau entraîne des réponses électriques différentes à mesure qu'il se conditionne sous l'influence des associations répétées stimulus nouveau-stimulus absolu. Ces modifications sont indiquées dans le tableau ci-contre où le réflexe électrodéfensif est pris en exemple. Il en ressort que les témoins électriques des diverses étapes du conditionnement sont les suivants :

1° La diminution d'amplitude du potentiel évoqué spécifique et la disparition de la réaction d'attention dans l'aire *auditive* sont les

témoin de l'*habituation* du stimulus neutre (le son) ainsi devenu *indifférent*.

2° L'amplification du potentiel évoqué spécifique, l'apparition d'une réponse corticale lente dans l'aire *auditive* (synchronisation) sont les témoins de la première étape du conditionnement, celle de la *déshabituation* du stimulus neutre (le son) en vue de son conditionnement.

3° L'apparition d'un potentiel évoqué non spécifique et de la réaction d'attention dans l'aire SOMESTHÉSIQUE, sous l'effet du stimulus conditionnel (le son), sont les témoins de la deuxième étape du conditionnement dont l'expression motrice est le retrait du membre identique à celui que produit le choc électrique.

C'est à l'aide de ces témoins qu'est analysé le conditionnement pavlovien. S'il n'est pas encore possible de rassembler ses mécanismes dans une synthèse générale, du moins commence-t-on à saisir les processus essentiels qui, dans le cadre de la dynamogénie et de l'inhibition, font naître le réflexe conditionné.

## III. — LES MÉCANISMES DU CONDITIONNEMENT

### *La réaction d'attention-orientation.*

Les stimulus conditionnel et inconditionnel appellent tous les deux l'attention et provoquent une réponse extérieure comportementale, le réflexe d'orientation. On peut donc étudier ces deux phénomènes en usant de l'un ou de l'autre de ces stimulus, sous la réserve que, dans le conditionnement, la stimulation à conditionner précède obligatoirement la stimulation absolue, ce qui implique que la première n'a pas la même valeur fonctionnelle que la seconde. L'analyse peut aussi bien être entreprise avec la réaction d'éveil de l'E.E.G., puisque « l'attention est à l'état de veille ce que l'éveil est au sommeil ». Ces deux aspects de la question ont été envisagés antérieurement (p. 226 et 228). On y revient ici dans la perspective du conditionnement.

Un chat est vigile et calme dans un environnement paisible; il porte des électrodes implantées en divers points de son cortex. Un son attire son attention : un potentiel évoqué de grande amplitude apparaît dans l'aire acoustique et la totalité de l'écorce marque une réaction d'arrêt (arousal ou désynchronisation). Des potentiels de grande amplitude apparaissent aussi dans les voies de conduction spécifiques (organe de Corti, noyau cochléaire bulbaire, corps genouillé médian) et dans

les lieux de convergence multineuroniques corticaux (hippocampe, septum, aires secondaires) et sous-corticaux (formation réticulaire, système thalamique diffus). La transmission du signal nouveau se trouve ainsi *facilitée* à tous les étages du système nerveux cérébral.

Parce qu'elle reçoit des collatérales de la voie acoustique (p. 294), la formation réticulaire est activée par l'intermédiaire du système activateur ascendant (S.R.A.A., p. 300); elle induit la réaction d'arrêt

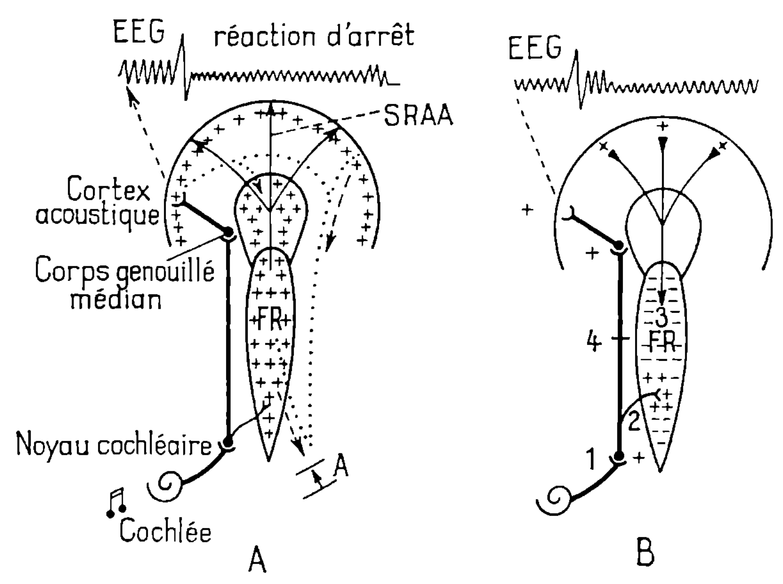



FIG. 129 *A*. — *Schéma du mécanisme possible de l'attention.* En trait épais, les voies acoustiques. En trait fin, le S.R.A.A. En trait pointillé, le système cortical ou réticulaire inhibiteur d'autres afférences sensorielles *(A)*. (Selon M. JOUVET, 1967.)

FIG. 129 *B*. — *Schéma des mécanismes de l'habituation.* Explication dans le texte. (Selon M. JOUVET, 1967.)

généralisée. Parallèlement, des réflexes moteurs et végétatifs déclenchent la réaction d'orientation et les manifestations organiques qui l'accompagnent. Il est vraisemblable qu'en retour, l'activation du cortex met en jeu les voies cortico-thalamiques (p. 284) et cortico-réticulaires (p. 296); aux fins d'inhiber les autres afférences sensorielles pour les empêcher de « distraire » le sujet de l'attention qu'il porte au stimulus sonore. La figure 129, *A* schématise ces mécanismes dont certains restent du domaine de la possibilité.

Lorsque le signal est répété trois ou quatre fois consécutives, l'amplitude des potentiels évoqués diminue et leur champ de distribution se réduit à l'aire acoustique et à la formation réticulée mésencéphalique. Un contrôle s'établit donc très rapidement pour que seuls parviennent au cortex les messages signifiants qui sont l'objet de l'attention.

### *L'habituation.*

Le phénomène est très général et n'est pas lié uniquement au conditionnement. L'observation est banale qu'un bruit d'apparition régulière ne retient pas indéfiniment l'attention, non plus qu'il réveille une personne endormie accoutumée à lui. Par sa répétition, le stimulus occasionnel perd son « effet de nouveauté » et devient *indifférent.* Le signe électrique de cette indifférence acquise est la disparition de la réaction corticale d'arrêt et, par conséquent, selon les vues précédentes, la suppression de l'intervention du S.R.A.A. Il s'agit en l'espèce d'une inhibition centrale dont le mécanisme est à préciser. Ce n'est ni le blocage des influx dans le noyau cochléaire (1. de la figure 129, *B*), ni une interruption de la voie acoustique collatérale (2), car les réponses électriques s'y produisent après comme avant l'habituation. L'explication la plus plausible est une inhibition de la formation réticulaire (3), puisque la section des voies acoustiques en amont du corps genouillé médian (4) n'empêche pas l'habituation. Mais cette inhibition n'est pas directe; elle est d'origine corticale; la présence du cortex est, en effet, nécessaire pour qu'elle se produise. Comme une parcelle du néo-cortex suffit à la maintenir, on admet que le pouvoir inhibiteur est dévolu à la totalité de l'écorce. Celle-ci, d'abord activée par le S.R.A.A., inhibe en retour la formation réticulaire par la mise en jeu de fibres cortico-réticulaires inhibitrices (système réticulaire descendant, p. 296). La répétition du stimulus neutre aboutit à l'inhibition réticulaire. Il s'agit en définitive d'un *apprentissage négatif.*

### *Le conditionnement.*

Réaction du système nerveux à l'association répétée, selon certaines règles, d'un stimulus neutre rendu indifférent et d'un stimulus absolu, il donne au stimulus indifférent une signification nouvelle de nature historique puisque liée dans le temps à un événement constant, le

réflexe absolu; il a pour objectif de rendre le stimulus transformé capable de provoquer la réponse du réflexe absolu qui lui était auparavant complètement étrangère. Le conditionnement procède donc en deux étapes : la naissance du signal conditionnel et l'apprentissage de l'effecteur vis-à-vis de ce signal.

Parmi les interprétations possibles de ces deux étapes, on retient celle de M. Jouvet (1967) parce qu'elle constitue l'approche la plus récente des faits actuellement connus.

*La naissance du signal conditionnel.* — Elle procède de la *déshabituation* ou désinhibition du stimulus neutre habitué qui acquiert ainsi une signification nouvelle. La figure 130 schématise le mécanisme de ce renversement de la réactivité nerveuse.

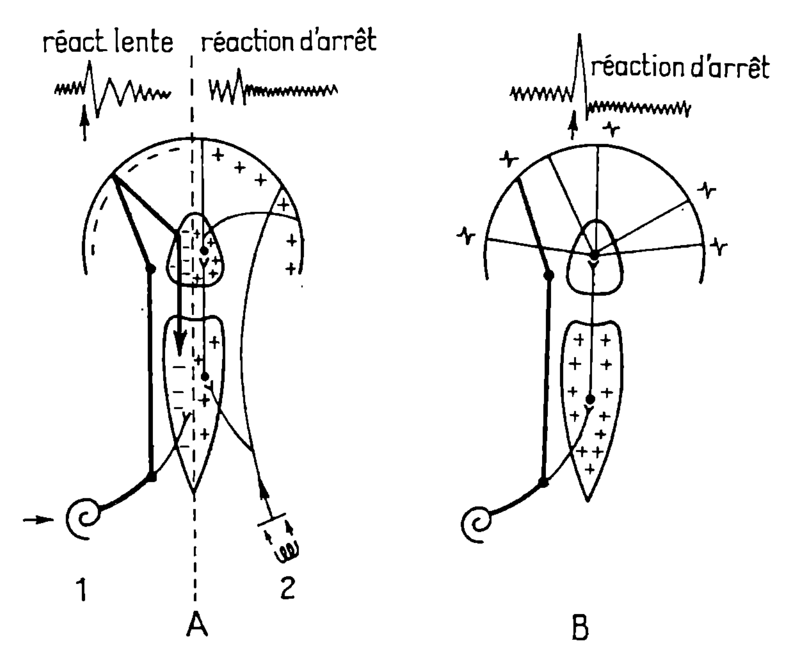



FIG. 130. — *La naissance du signal conditionnel. A*,1 : le son habitué provoque l'inhibition télencéphalique et thalamo-réticulaire; *A*,2 : le stimulus absolu (choc électrique) qui suit immédiatement le son détermine la réaction d'arrêt qui met la formation réticulaire et le thalamus en état d'excitation.

En *B*, le stimulus conditionnel réitéré trouve la formation réticulaire en état d'excitation; il provoque la réaction d'arrêt dans tout le cortex (déshabituation). L'excitabilité de l'aire sensori-motrice est accrue (potentiel ample et rapide). (Selon M. JOUVET, 1967.)

En A.1, le stimulus habitué (le son) inhibe le télencéphale (potentiel évoqué faible et réaction corticale lente) et la formation réticulaire. En A.2, le stimulus absolu (choc électrique), qui fait immédiatement suite au stimulus habitué, met la formation réticulaire en état d'excitation et provoque la réaction d'arrêt corticale (attention).

En B, le stimulus suivant, en voie de conditionnement, trouve la formation réticulaire en état d'excitation, ce que traduit un potentiel acoustique rapide et de grande amplitude et une réaction d'arrêt dans tout le cortex. Au cours des répétitions son-choc électrique, le signal progressivement déshabitué devient conditionnel; il attire de nouveau l'attention. Dans le même temps, chaque stimulus absolu accroît l'excitabilité de l'aire sensori-motrice. Celle-ci s'apprête ainsi à répondre au signal conditionnel auquel elle était auparavant insensible.

*L'apprentissage de l'effecteur.* — C'est là que gît la difficulté. Comment le stimulus conditionnel (le son) jusque-là complètement étranger à la réponse motrice (le retrait du membre) parvient-il à la produire après conditionnement ? La figure 131 propose une explication dont le mérite est de ne pas faire appel à un hypothétique aiguillage dont l'aiguilleur serait inconnu.

En A, l'aire sensori-motrice est devenue hyperexcitable; lors de l'excitation électrique cutanée, elle est le siège d'un potentiel évoqué plus ample que dans le reste du néocortex et d'une réaction d'arrêt comme partout ailleurs dans l'écorce. Le conditionnement a fait de cette aire un territoire d'activation préférentiel. En B, le réflexe conditionné apparaît. Le stimulus conditionnel (le son) appliqué seul détermine un potentiel ample dans l'aire sensori-motrice hyperexcitable; celle-ci reçoit les influx de provenance acoustique qui lui parviennent par la voie non spécifique (réticulo-thalamo-corticale) du système réticulaire activateur ascendant. Ces influx utilisent donc une voie préexistante et sont efficaces parce qu'ils s'adressent à une structure corticale *activée* dont les efférences sont celles du réflexe absolu. Le son conditionnel éveille la sensation habituelle (réaction d'arrêt), mais il s'agit d'un épiphénomène puisqu'il n'y a pas de liaison cortico-corticale directe et que le conditionnement est essentiellement l'œuvre de la formation réticulaire et du système thalamique diffus.

*Interprétation de diverses particularités du conditionnement.* — Les hypothèses qui viennent d'être schématisées permettent-elles

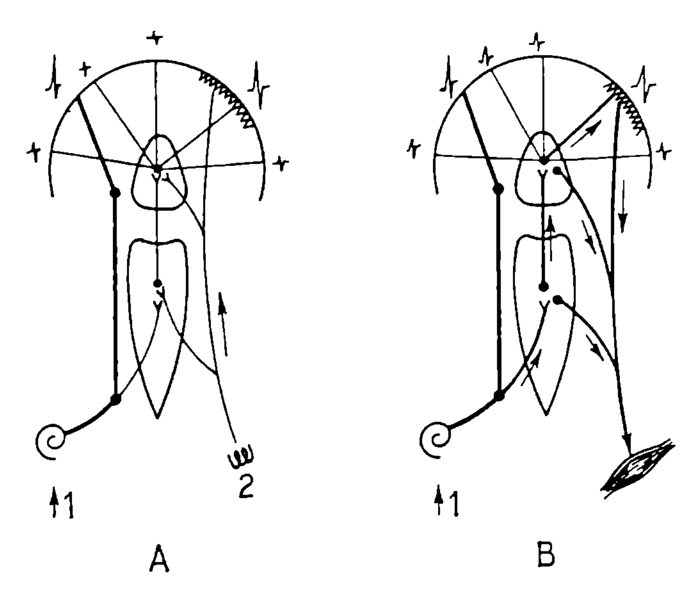



Fig. 131. — *L'apprentissage de l'effecteur. A.* Le stimulus absolu accroît progressivement l'excitabilité de l'aire corticale sensitivo-motrice (potentiel amplifié). La voie conditionnée n'est pas encore « ouverte ».

*B.* Employé seul, le stimulus conditionnel fait apparaître un potentiel ample dans l'aire corticale sensitivo-motrice rendue hyperexcitable; simultanément, la transmission cochléo-réticulo-thalamo-corticale est facilitée par les stimulus antérieurs. Le réflexe conditionné est instauré. Il peut se produire par la voie sous-corticale thalamique ou réticulaire. (Selon M. Jouvet, 1967.)

l'interprétation cohérente des phénomènes de rétention, d'extinction, de différenciation, d'inhibition externe et interne, d'inhibition supramaximale ?

1° La durée de la *rétention* d'un réflexe conditionné est la même que celle de l'hyperexcitabilité de l'aire corticale conditionnée. *L'extinction* du réflexe coïncide avec la cessation de cet état, qui doit être « entretenu » ou « rafraîchi » par des associations conditionnantes stimulus conditionel-stimulus inconditionnel.

2° La *différenciation* du stimulus conditionnel est un phénomène cortical. Pavlov l'attribuait à des « analyseurs corticaux » chargés de discriminer, par apprentissage, les propriétés physiques de l'excitant en cause. L'explication est toujours valable, étant précisé que l'inhibition périfocale rétrécit progressivement le foyer d'activation pour

concentrer celle-ci dans un territoire cortical très limité. Voir à ce sujet les données relatives à la somatotopie (p. 184), à la rétinotopie (p. 190) et à la tonotopie (p. 197).

3° Le conditionnement est lié à la perception du stimulus conditionnel et à l'*attention* que lui porte le sujet. La production inopinée d'un autre stimulus neutre ou absolu détourne l'attention et empêche le réflexe conditionné. Une autre aire réceptrice corticale entre en activité, ce qui contrarie la mise en jeu de l'aire conditionnée par le stimulus conditionnel. La formation réticulaire intervient dans le phénomène de distraction. Son *inhibition externe* bloque le stimulus conditionnel.

4° Si on répète trop fréquemment le stimulus conditionnel, le sujet s'endort. Au niveau de l'aire corticale conditionnée, la réaction d'arrêt et le potentiel évoqué sont remplacés par des ondes lentes rythmiques qui s'étendent ensuite à toute l'écorce cérébrale. En ce cas, l'*inhibition est interne*; elle est due à une influence désactivatrice corticifuge sur la formation réticulaire, car celle-ci est aussi le siège de bouffées d'ondes lentes de haut voltage dans le temps où l'E.E.G. prend l'aspect caractéristique du sommeil. A ce stade, un stimulus intercurrent peut éveiller le sujet (réaction d'éveil).

5° La capacité d'attention n'est pas indéfinie. L'emploi de stimulations absolues trop intenses ou à la fois trop faibles et trop fréquentes rendent impossible l'activation corticale; par exemple, le choc électrique porté sur une patte n'en détermine plus le retrait. Une *inhibition supra-maximale* s'est développée; active et d'origine corticale, elle s'exerce sur le S.R.A.A. dont on sait le rôle dans l'attention. Mais alors que l'inhibition productrice de l'habituation est sélective, l'inhibition supra-maximale est généralisée. Autrement dit, la répétition à fréquence convenable d'un stimulus neutre adéquat conduit à l'habituation spécifique de ce stimulus, tandis que la répétition d'un stimulus absolu exagérément intense ou exagérément fréquent et faible abolit la réactivité réticulo-corticale vis-à-vis de tous les stimulus. L'explication la plus plausible de ce phénomène est la fatigue des structures nerveuses de l'attention et vraisemblablement des neurones du S.R.A.A. On peut voir dans l'habituation un mécanisme protecteur du système réticulo-cortical contre les stimulations supra-maximales, puisque celles-ci dépassent les limites physiologiques.

## IV. — APERÇU D'ENSEMBLE

Malgré leur complexité, les connaissances relatives aux réflexes conditionnés peuvent être rassemblées en propositions énonçant les faits acquis, à l'exclusion de leurs interprétations pour la plupart hypothétiques.

1° Le conditionnement d'un réflexe nécessite l'*association répétée d'un stimulus neutre et d'un stimulus absolu*, le premier précédant obligatoirement le second.

2° Ces répétitions rendent le stimulus neutre *significatif* vis-à-vis de la réponse d'un réflexe inné à laquelle il était auparavant étranger; le stimulus neutre est devenu un stimulus *conditionnel.*

3° Le facteur primordial de l'apparition d'un réflexe conditionné est la création d'une *liaison fonctionnelle* entre les voies afférentes du stimulus primitivement neutre et les voies efférentes du réflexe absolu. La jonction s'effectue sur le versant afférent de ce réflexe, dans le cortex récepteur spécifique de l'excitant absolu. Le réflexe conditionné s'instaure lorsque cette aire corticale est *excitable* par le stimulus conditionnel.

4° La liaison apparue n'implique pas la formation de voies nouvelles; elle utilise des circuits préexistants rendus fonctionnels par le processus de *facilitation.* Ces circuits ne sont pas cortico-corticaux directs, mais cortico-corticaux indirects par l'entremise de la *formation réticulaire* et du *système diffus thalamique.*

5° Une fois conditionné, l'*arc réflexe* est formé des éléments suivants : les voies sensorielles du stimulus conditionnel (auditif, visuel, olfactif, tactile, nociceptif, intéroceptif); les collatérales de ces voies à destination de la formation réticulaire du tronc cérébral; le système réticulaire activateur ascendant (S.R.A.A.); les aires corticales réceptrice et effectrice du réflexe absolu (point de jonction); les voies efférentes de ce réflexe.

6° La projection du stimulus conditionnel sur son aire corticale spécifique et la perception qui en découle sont des épiphénomènes; le conditionnement peut s'établir sans elles. Ce sont des *afférences réticulo-corticales non spécifiques* qui amènent les influx conditionnels au cortex impliqué dans le réflexe absolu.

7° La réalisation expérimentale d'un réflexe conditionné exige un environnement calme dont tous les événements susceptibles de distraire l'animal sont exclus. Lorsqu'un événement perturbateur

se produit, le réflexe conditionné est annihilé par *inhibition externe*. Il en est de même avec certaines modalités inadéquates de l'application des stimulus neutre et absolu *(inhibition interne)*. En ce cas, il est fréquent que l'animal s'assoupisse, puis s'endorme.

8° Le conditionnement d'un réflexe n'est pas indéfini; passé une période dite de *rétention*, le réflexe conditionné disparaît *(extinction)*, à moins qu'on ne l'entretienne ou le rafraîchisse avec quelques associations identiques à celles qui l'ont créé.

9° Les témoins E.E.G. du conditionnement sont essentiellement les *potentiels évoqués* et la *réaction d'attention* (désynchronisation des ondes alpha) qui apparaissent dans l'aire réceptrice spécifique du stimulus absolu.

10° Grâce à ces témoins, on distingue trois étapes dans le conditionnement :

*a)* La première est préliminaire; elle ne concerne que le stimulus à conditionner qui, primitivement neutre, devient *indifférent* (abolition de la réaction d'attention) par *habituation*.

*b)* La deuxième est la *naissance du stimulus conditionnel :* la *déshabituation* le rend *significatif* vis-à-vis des structures nerveuses qui déclenchent le réflexe absolu (réapparition de la réaction d'attention et apparition d'un potentiel évoqué dans l'aire corticale réceptrice du réflexe absolu sous l'action du stimulus conditionnel auquel elle était initialement insensible).

*c)* La troisième est *l'apprentissage de l'effecteur* grâce auquel le stimulus conditionnel agissant seul acquiert le pouvoir réflexe jusque-là exclusivement dévolu au stimulus absolu.

11° Les répétitions conditionnantes affinent ce pouvoir. Le réflexe conditionné est d'abord déclenché par des excitations peu discriminées. Peu à peu la réponse n'apparaît qu'avec un stimulus très défini (un son pur de fréquence très limitée; une couleur déterminée). Cette *différenciation* de l'excitant est l'œuvre du cortex et de ses « analyseurs ». Son mécanisme est une inhibition interne due à la répétition du stimulus conditionnel.

## ROLES ET SIGNIFICATION DES RÉFLEXES CONDITIONNÉS

La participation des réflexes conditionnés aux fonctions végétatives et de relation est très importante. En principe, quand les circonstances s'y prêtent et si les conditions requises sont remplies, ils établissent des liaisons nouvelles entre tout signe répété du monde extérieur ou de l'intérieur du corps et les activités réflexes innées les plus diverses.

Dans le domaine végétatif, le rôle des réflexes conditionnés a d'abord été reconnu dans la mise en train des sécrétions salivaires, gastrique et pancréatique. Il s'est ensuite étendu aux activités motrices digestives et sphinctériennes : la miction, la défécation sont accessoirement tributaires de ce mécanisme. La contraction du rectum peut être sollicitée par des stimulus conditionnels variés; la miction est déclenchée chez l'enfant par un bruit qui imite l'écoulement de l'urine dans un vase; la vue d'un urinoir suscite la contraction vésicale chez l'adulte. On a observé que des stimulus groupés dans un ordre donné pouvaient conditionner le sphincter d'Oddi et que des changements dans cet ordre déterminaient des dystonies vésiculaires. Il a été démontré que l'introduction de sondes dans les organes cavitaires et que la distension de l'intestin grêle, du cæcum, de la vessie, de l'uretère, deviennent parfois des stimulus conditionnels. Ces faits et d'autres analogues apportent un appui à la médecine cortico-viscérale (psycho-somatique).

En ce qui concerne les fonctions de relation, les occasions de conditionnement sont beaucoup plus nombreuses et fréquentes. Etant donné la multitude des événements qui surviennent dans l'environnement de chaque individu et la coïncidence quotidienne de certains d'entre eux avec les gestes de la vie courante, on peut préjuger de la place occupée par les réflexes conditionnés dans le comportement individuel, qu'ils soient positifs (dynamogéniques) ou négatifs (inhibiteurs). Le champ de leur intervention est vaste et fluctuant; ils sont capables de reproduire le rythme des stimulus neutres qui les créent et subissent l'influence du contexte dans lequel ils s'établissent. Par exemple : un réflexe conditionné salivaire et un réflexe conditionné d'évitement électro-défensif sont installés avec un *même* son, le premier le matin et le second le soir. Ce son, employé isolément, ne provoque la réaction de défense que le soir et la sécrétion salivaire

que le matin. Les particularités horaires de l'environnement (éclairement, bruit, température, coïncidences répétées, etc.) sont des facteurs surajoutés de la différenciation des stimulus en cause et le son n'est qu'apparemment le seul déterminant. On se représente les innombrables possibilités journalières du conditionnement et son intervention dans ce qu'on appelle l'habitude : être habitué à l'exécution d'un geste, c'est souvent, non pas toujours, être conditionné pour ce geste. On objectera que l'ambiance de la vie quotidienne n'a rien de comparable, surtout de nos jours, avec celle des chambres d'isolement pavloviennes. Ce à quoi il est répondu que les exigences de l'expérimentation sur un animal extrait de son milieu normal et privé de liberté ne sont pas nécessairement celles du conditionnement chez un sujet libre dans son environnement coutumier. Et que, de surcroît, les capacités d'habituation et de différenciation de chaque individu lui permettent de trier les événements qui sollicitent son attention.

L'établissement d'un réflexe conditionné est lié à deux phénomènes corticaux : la perception des stimulus et l'attention qui leur est portée; cependant, on a vu que l'établissement reste possible après la décortication. En ce cas, le réflexe est fruste et sans discrimination (conditionnement rudimentaire). Or, les réflexes visuels et acoustiques sont hautement différenciés, tandis que les réflexes alimentaires ou de défense qui se rattachent aux instincts et pour lesquels la différenciation est moins poussée peuvent se consommer dans les structures infracorticales. L'ablation d'une seule aire sensorielle rend l'animal « stupide » pour le réflexe conditionné correspondant et le laisse « intelligent » pour les réflexes dépendant d'autres stimulus. Tout se passe comme si l'intervention du cortex ajoutait aux mécanismes sous-corticaux une composante signalétique complémentaire. Or, qui dit perception et attention dit aussi reconnaissance et localisation spatiale des événements, ce qui demande l'intervention de la conscience et l'interprétation des sensations à partir des enseignements du passé.

La mémorisation a, en effet, un rôle capital dans l'établissement et la rétention du réflexe conditionné. Les structures nerveuses impliquées conservent la trace du stimulus conditionnel jusqu'à l'arrivée du stimulus absolu (mémoire brève dont la durée s'allonge avec la répétition des associations); elles mémorisent également la succession chronologique des stimulus utilisés (mémoire associative); elles gardent enfin la mémoire du conditionnement, plus ou moins durable et qui doit être rafraîchie pour que le réflexe ne s'éteigne pas (mémoire de rétention). La corticalité semble la mieux dotée du

pouvoir de mémorisation; celui de la formation réticulaire se montre, au contraire, rudimentaire. On a déjà mentionné l'importance de l'hippocampe dans la conservation des souvenirs récents : lorsque les hippocampes d'un rat sont temporairement exclus avec une application de KCl, on observe, pendant cette période, la disparition provisoire des réflexes conditionné alimentaire et électrodéfensif.

La psycho-physiologie a considéré très tôt le réflexe conditionné comme l'expression élémentaire du psychisme, en raison de sa position dans l'échelle des actes nerveux entre le réflexe inné dont il reconnaît les lois et l'acte volontaire dont il commence à posséder les nuancements. Il est surtout la démonstration de la plasticité du système nerveux grâce à laquelle deux excitations primitivement indépendantes l'une de l'autre se relient pour exercer, par le jeu de la dynamogénie et de l'inhibition, une fonction nouvelle. Il est aussi un des meilleurs moyens de pénétrer la psychologie des animaux et de connaître leur sensorium à l'aide du pouvoir discriminatif des sons et des couleurs employées comme excitants conditionnels (voir p. 469).

Dans l'échelonnement des processus de l'intégration nerveuse, le réflexe conditionné occupe un rang déjà élevé, mais il en est de plus haut placés que lui, tels les conditionnements opérants (voir p. 463) pour lesquels l'intégrité du cortex est indispensable. Tels également les comportements avec ou sans motivation auxquels les réflexes conditionnés contribuent d'ailleurs pour une part importante.

---

*CHAPITRE XIV*

# LES COMPORTEMENTS

---

On dénomme comportement l'ensemble des réactions de l'individu, soit aux stimulations que lui transmettent ses récepteurs extéroceptifs et intéroceptifs, soit aux motivations qui gouvernent sa conduite. A s'en tenir à cette définition très générale tout est comportement dans la vie des animaux, depuis l'amibe qui se saisit d'une particule alimentaire avec ses pseudopodes jusqu'au mouvement volontaire le plus évolué de l'Homme.

Chaque comportement est l'extériorisation d'une *tendance;* comme celle-ci est innée ou acquise, il existe deux catégories de comportements : ceux qui appartiennent au patrimoine héréditaire et qui procèdent de *tropismes* et de *réflexes,* éléments fondamentaux des *instincts*; ceux qui sont strictement individuels et qui, fruits des expériences du passé, procèdent du *conditionnement* ou sont dirigés par la *pensée (actes intelligents).* Le rôle de l'intelligence est en effet d'adapter les tendances instinctives pour résoudre les problèmes de chaque instant et surmonter les difficultés qu'ils rencontrent. En ce cas, la manière d'être et d'agir de l'individu est commandée par des *pulsions* nées dans les centres nerveux.

Les comportements obéissent à des lois fondamentales valables des Protistes aux Vertébrés; elles dirigent l'activité des organismes dépourvus de sytème nerveux. L'apparition de ce dernier dans la phylogénèse perfectionne et complique l'actualisation des tendances sans toutefois en devenir le seul instrument, puisque des facteurs humoraux interviennent même chez les êtres les plus hautement différenciés : la tendance prédatrice des félins se manifeste sous l'effet de stimulations externes (la vue de la proie) et internes (la faim), mais nécessite aussi l'intervention des glandes endocrines. De même, le comportement sexuel qui est dominé par les hormones gonado-

hypophysaires exige l'intervention du système nerveux pour rapprocher les sexes et assurer la fécondation qui perpétue l'espèce.

Si la psychologie se définit comme la « science des tendances » et la physiologie comme la « science des fonctions », on aperçoit ce qui les sépare, car ni les tendances ni leurs motivations ne sont localisables dans le système nerveux, c'est-à-dire réductibles à une de ses parties, tandis que les mécanismes comportementaux sont accessibles à l'analyse physiologique. La psycho-physiologie a pour but de rechercher comment s'extériorisent les tendances sous l'impulsion de causes premières; la physiologie met à son service ses méthodes et ses techniques.

On ne peut envisager ici les mécanismes de chaque type de comportement, d'autant que beaucoup d'entre eux ont été mentionnés chemin faisant dans les chapitres précédents. On se limite, en exemples, au comportement alimentaire et à la faim, au contrôle de l'ingestion de l'eau et à la soif, et, parce que leurs incidences comportementales sont capitales, au sommeil et à la vigilance dont l'alternance est l'expression la plus frappante du rythme nycthéméral de la vie terrestre.

## I. — LA FAIM ET LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

### DÉFINITIONS ET DIFFÉRENTES SORTES DE FAIM

***Définitions.*** — Pour le physiologiste, la faim a deux aspects : l'un est subjectif, elle est une sensation; l'autre est objectif, elle est le *primum movens* du comportement alimentaire.

1° La faim est la sensation vague, de caractère désagréable, plus ou moins localisée à l'épigastre, que fait naitre le besoin de manger; elle résulte de l'*état organique* du sujet qui ne s'est pas alimenté depuis un certain temps et s'accompagne du désir vif et conscient de la nourriture.

2° La faim est le *signal* qui déclenche la série des actes orientés dans le but de manger, autrement dit, le *comportement alimentaire*, en l'absence duquel survient l'inanition, puis la mort. Il s'agit d'un *mécanisme de défense curatif*, puisque l'ingestion des aliments satisfait le besoin et assure la nutrition de l'économie.

3° Dans l'état de faim, l'Homme ou l'animal ingère les aliments qui lui sont offerts ou qu'il a choisis, mais accepte ou préfère certains

d'entre eux et écarte les autres parce qu'ils ne sont pas comestibles ou ne lui plaisent pas. Il fait ainsi preuve d'une *appétence* déterminée.

Lorsqu'il est en liberté, l'animal consomme ses aliments en fonction de leurs qualités nutritionnelles sans que celles-ci soient directement appréciables par les sens; l'appétit adapte les repas à des besoins latents qui se manifesteraient s'ils n'étaient pas couverts par anticipation. L'appétit de l'Homme est beaucoup plus complexe parce qu'il est assorti d'habitudes horaires, de traditions nationales et provinciales, de coutumes sociales qui aboutissent à des conditionnements multiples avec lesquels interfèrent des souvenirs et des évocations agréables ou désagréables et aussi la friandise, la gastronomie et la gourmandise. Les facteurs psychologiques ajoutent donc leurs effets aux facteurs physiologiques, dans la mesure où les uns et les autres s'accordent avec les conditions économiques. Mais, chez l'Homme comme chez l'animal, l'appétit précède la faim dont il est la forme atténuée, agréable; il constitue un *mécanisme de défense préventif* grâce auquel aucun déficit ni aucune carence ne se produisent. Cependant, l'état de faim et l'état d'appétit diffèrent en ce sens que le premier est l'expression brute du besoin qu'il faut satisfaire pour vivre et que le second est une réaction adaptative acquise par l'apprentissage de la vie. Celui-ci se fait par des expériences successives qui associent des stimulus extérieurs et intérieurs et confrontent leurs impressions et résultats.

4° La prise de nourriture en quantité suffisante apaise la faim et lui fait succéder un autre état, nettement perçu, mais indéfinissable, la *satiété*. De celle-ci procède une sensation vague, impossible à localiser, euphorisante, parce que liée à la satisfaction du besoin (rassasiement); sa conséquence fonctionnelle est l'arrêt de l'ingestion des aliments. Ici encore, il s'agit d'une défense préventive contre le dépassement des possibilités digestives et des capacités métaboliques. La limite de l'excès varie beaucoup d'un sujet à l'autre et, chez un même sujet, selon les circonstances. Lorsqu'elle est franchie, le dégoût et le vomissement interviennent à titre curatif.

5° Les besoins alimentaires sont plastiques et énergétiques; ces derniers sont ceux du métabolisme de base, de la thermorégulation et de l'activité individuelle, principalement musculaire. Tous ces besoins procurent une sensation unique : *la faim globale*. Cependant, l'organisme établit un lien inconscient entre ses divers besoins et règle la prise de nourriture quantitativement et qualitativement. Un repas quotidien ou plusieurs repas espacés dans la journée ajustent l'appétit énergétique à ce qui est nécessaire; on parle alors de *faim calorique*.

Dans ses repas, chaque sujet ingère des aliments divers qui couvrent ses déperditions en glucides, lipides et protides dans des proportions qui changent au gré des appels de l'organisme; on parle de faims, ou plus exactement, d'*appétits spécifiques*. Enfin, lorsqu'il y a liberté de choix, un *appétit préférentiel* se manifeste. Un Rat, un Lapin, un Chien mis en présence de deux aliments différents possédant la même valeur nutritive, consomment l'un des deux en priorité ou en plus grande quantité sans que ce choix ait de relation apparente avec une nécessité physiologique. Cette préférence pour l'aliment favori postule l'*aversion* totale ou relative vis-à-vis de l'aliment négligé.

En résumé, la faim, l'appétit et la satiété sont les trois pôles du comportement alimentaire. En tant que perception globale, la *faim* avertit qui la ressent du besoin de manger. La *faim calorique* règle l'apport énergétique total des aliments; les *appétits spécifiques* dirigent les répartitions qualitatives des constituants énergétiques et non énergétiques de la ration; l'*appétit préférentiel* conditionne le choix individuel de la consommation; la *satiété* fait cesser la prise de nourriture et constitue un des éléments fondamentaux de *la régulation de l'équilibre pondéral.*

### *La faim globale.*

Elle retentit sur le comportement général et se manifeste par des signes objectifs.

L'animal privé d'aliments depuis quelques heures est agité sans but apparent. Il mange lorsque des aliments lui sont présentés; ses mouvements prennent alors un caractère intentionnel pour saisir sa nourriture et l'ingérer. Si les aliments lui sont offerts à volonté, il effectue spontanément des repas séparés par des périodes de non-consommation. A l'aide de l'actographie on constate que le Rat (animal nocturne) reste tranquille après s'être alimenté et que ses périodes d'activité coïncident avec les prises de nourriture suivant un cycle de quatre heures, surtout nocturne. L'instinct alimentaire est irrésistible. Un Rat séparé de sa nourriture par une barrière électrifiée ne cherche pas à la franchir tant qu'il est rassasié; il le fait, au contraire, poussé par la faim, malgré les désagréments et même les sensations douloureuses que lui procurent les décharges électriques. Du fait de la sensation globale de faim, les animaux (Rat, Chat, Singe) acquièrent facilement des activités instrumentales pour se procurer leurs aliments (dressage, apprentissage); ils apprennent à parcourir un labyrinthe, à

manier un levier, à distinguer deux couleurs, à ouvrir une porte, etc.

Chez l'Homme, les habitudes sont prédominantes; la faim est ressentie aux heures coutumières des repas; si l'un d'eux est sauté la sensation se calme plus ou moins jusqu'à l'heure du repas suivant. Au cours du jeûne (1), la faim s'accentue dans les premiers jours et devient douloureuse; elle finit par disparaître. Chez les jeûneurs professionnels et les « grévistes de la faim », les prétendues tortures de la faim sont de nature psychique (les affres de l'inanition) plus que physiques. Cependant, l'inanition totale prolongée conduit au délire et à la folie furieuse qui, dans les cas extrêmes, peut amener au cannibalisme. La mort survient dans le coma par affaiblissement progressif, plus rarement au milieu de convulsions attribuables à l'hypoglycémie.

### *La faim calorique.*

La consommation spontanée de la ration d'entretien (voir p. 39 du fasc. I, t. 1) prouve la réalité de la régulation pondérale par la faim calorique; elle satisfait exactement les besoins énergétiques et plastiques quotidiens ainsi que le démontrent les constatations suivantes. Dans toutes les contrées du monde, la valeur énergétique de la ration alimentaire d'entretien est sensiblement la même en dépit des types très variés d'aliments consommés et de leurs préparations coutumières. Lorsqu'on met des aliments surabondants à la disposition d'un Rat, d'un Lapin ou d'un Chien adulte, ces animaux conservent un poids stable qui témoigne de l'équilibre nutritionnel instinctivement atteint. Cet équilibre se réalise également lorsqu'il s'agit de la ration de croissance.

Une adaptation calorique s'établit, de plus, pour couvrir les dépenses supplémentaires de la thermorégulation et de l'activité musculaire. 1° Chez un Lapin vivant dans des températures échelonnées entre 0

(1) Il y a deux types de jeûne : le *jeûne complet* pendant lequel le sujet ne mange ni ne boit; le *jeûne hydrique* pendant lequel le sujet ne s'alimente pas mais boit à volonté. Dans le premier cas, la mort se produit beaucoup plus vite que dans le second. Dans l'abstinence complète, c'est la déshydratation qui domine le tableau; la rapidité de la mort dépend de la vitesse des pertes d'eau. Dans les régions désertiques chaudes, le décès survient en 2 ou 3 jours; il se produit généralement, en toutes circonstances, lorsque la perte d'eau atteint 20 à 22 p. 100 du poids corporel. Dans le second cas, la survie est d'autant plus brève que l'animal est plus petit et, par conséquent, son métabolisme plus intense. Les jeûneurs professionnels se sont privés de nourriture pendant 30 à 50 jours en ne buvant que de l'eau. MAC SWINEY, Lord Maire de Cork (Irlande) est mort après 74 jours d'un jeûne hydrique de motif politique. L'amaigrissement est mortel lorsqu'il atteint 40 à 50 pour cent du poids corporel.

et 30° C, l'ingestion quotidienne passe du simple au double à 28 et à 3° C; le poids du corps reste remarquablement stable. 2° Lorsqu'un Rat exécute sur le tapis roulant un travail locomoteur déterminé, il n'y a pas de corrélation directe entre la quantité des aliments ingérés et le travail exécuté, tant que celui-ci ne dépasse pas 40 minutes par jour; si la locomotion imposée dure 1 à 5 heures, l'équilibre est parfait entre les apports et les dépenses énergétiques. Dans le premier cas, le poids du corps est relativement instable; dans le second, il ne présente que des variations insignifiantes. 3° L'Homme règle aussi son alimentation sur son activité physique. Une enquête statistique effectuée aux Indes (pays où la surconsommation n'existe pas), sur les rapports des rations ingérées avec les métiers exercés, a montré qu'avec des professions sédentaires le poids corporel est statistiquement très variable parce que l'alimentation ne tient pas compte du travail accompli; au contraire, lorsque l'activité musculaire est grande, la proportionnalité est rigoureuse entre la valeur calorique de la ration et le travail exécuté; le poids du corps des sujets appartenant à cette catégorie présente une stabilité statistiquement indiscutable.

L'organisme répond avec une impressionnante précision à la sensation de faim calorique. Un Chien est porteur d'une fistule gastrique. Dans une première phase de l'expérience, il se nourrit par voie buccale comme à l'ordinaire, malgré qu'une ration supplémentaire lui soit accordée par la fistule. Dans une deuxième phase, l'administration de la ration gastrique étant continuée, la quantité des aliments ingérés par voie orale diminue. Si on vient à enrichir ou appauvrir la valeur énergétique du repas gastrique, on voit qu'après une période d'adaptation, la quantité des aliments consommés par la bouche rétablit à peu près la ration calorique totale au niveau des besoins. Il existe donc des *sensations internes* qui règlent l'apport calorique alimentaire. L'ajustement est différé parce qu'il procède d'un apprentissage qui demande toujours un certain temps.

### *Les appétits spécifiques.*

Ce sont eux qui dirigent le comportement alimentaire par l'intermédiaire de la faim calorique. Ils jouent peu chez l'Homme parce qu'ils sont masqués par les habitudes culinaires traditionnelles qui rendent généralement l'alimentation adéquate, malgré la multiplicité des produits de consommation. L'adaptation sociale et familiale se substitue à l'adaptation individuelle. Chez l'animal, il en va différem-

ment, surtout lorsqu'il est libre dans la nature. Les appétits spécifiques jouent alors un rôle considérable et le choix individuel est à la base du comportement. L'électivité est stricte chez les Carnivores et les Herbivores; elle a beaucoup de laxité chez les Omnivores. Certains animaux, insectes ou rongeurs, ne mangent que les feuilles ou les fruits d'une seule plante, l'écorce d'un seul arbre. Les poissons ne dévorent qu'une seule espèce de leurs congénères, etc. L'expérimentation pénètre plus avant les mécanismes de ces comportements spécifiques. Elle établit qu'ils ne sont pas uniquement dus aux propriétés nutritionnelles des aliments, mais aussi à la stimulation des récepteurs sensoriels externes et internes.

1° Un Rat rendu hypoglycémique par l'insuline montre un fort appétit pour les glucides; inversement, s'il est devenu diabétique par ablation de son pancréas, il réduit de lui-même ses ingesta hydrocarbonés et augmente sa ration lipidique. Ce ne peut être que sous l'influence d' « informations » internes.

2° Le Rat surrénalectomisé perd de grandes quantités de chlorure de sodium dans les urines. Si on met à sa disposition des solutions salines variées, il en fait l'essai et ne boit ensuite que la solution de NaCl. L'adaptation est trop rapide pour être le fait d'un réflexe conditionné. L'expérience suivante montre qu'il s'agit d'un apprentissage résultant de la confrontation de la perception sapide et des sensations nées de l'état nutritif ultérieur.

3° A un Rat fortement carencé en vitamine B1 (thiamine, antibéribérique), on offre deux mélanges alimentaires de *composition et de sapidité différentes* dont un seul contient de la thiamine. Après quelques essais, ce Rat consomme préférentiellement le mélange vitaminé. L'expérience est la même que celle concernant le chlorure de sodium, mais elle suggère que le Rat reconnaît à leur sapidité les aliments qui lui sont le plus favorables.

4° On répète l'épreuve sur un autre Rat, mais avec des *mélanges identiques et de même sapidité*, dont un seul contient de la vitamine B1. L'animal ne discerne plus le mélange qui remédie à la carence; le rôle déterminant de la sapidité est ainsi mis en évidence.

5° Soit un Rat mis durablement à un régime thiaminé. Offrons lui simultanément plusieurs mélanges dont un seul est thiaminé. Après essais, c'est celui-ci qui sera choisi préférentiellement, parce qu'il procure les mêmes sensations internes que celles développées par le régime thiaminé antérieur et dont le souvenir a été gardé (mémorisation).

La conclusion de ces expériences et d'autres du même type est que

l'appétit spécifique naît de la confrontation d'une sensation externe caractéristique provoquée par un aliment et de la sensation interne « favorable » qui procède de l'effet post-ingestif de cet aliment.

### *L'appétit préférentiel.*

Les tout jeunes enfants ont déjà de l'aversion pour certains aliments; ce ne peut être que sous l'influence de sensations gustatives. Plus tard, les préférences s'établissent avec l'expérience personnelle; la mémoire fait que chacun de nous aime mieux certains mets que d'autres. Chez l'animal, on constate que les informations olfacto-gustatives ne sont pas les seules à intervenir, mais aussi les états nutritifs, sources d'informations internes.

1° On offre à un groupe de Rats normaux des nourritures caloriquement équivalentes et bien équilibrées, mais composées de produits différents qui en diversifient l'odeur et la saveur. Après le délai nécessaire à des comparaisons, chaque Rat adopte une nourriture préférentielle. L'intervention de la gustation et de l'olfaction est essentielle dans le choix, l'olfaction ayant généralement une plus grande efficience, avec des différences d'appréciation individuelle importantes.

2° L'odorisation artificielle des aliments avance l'apparition de la satiété; certaines odeurs ne favorisent pas l'appétit; les animaux mangent moins ou ne se nourrissent plus suffisamment.

3° Un mélange alimentaire est divisé en quatre parts différemment odorisées par du citral, de l'eucalyptol, etc. Chaque part fait l'objet d'un repas sans limitation, suivi dans la journée par des repas dont chacun est formé d'une des autres parts. Après un délai d'adaptation aux quatre odeurs ressenties isolément, l'animal règle sa ration pour garder son poids. On offre alors les quatre nourritures odorisées dans un *même repas,* à la manière de quatre services successifs. En ce cas, les Rats doublent leur prise de nourriture, ce qui montre que la satiété est atteinte avec des quantités d'aliments différents lorsque ceux-ci n'ont pas la même odeur. Il est d'ailleurs établi que l'Homme mange moins d'un plat unique que de plusieurs mets successifs de préparation et d'assaisonnement distincts. La satiété ne dépend donc pas seulement du degré de la plénitude gastrique, mais aussi de facteurs sensoriels qui déplacent la limite de l'efficacité du facteur mécanique de distension.

4° L'appétit est également tributaire de sensations internes dues à des états métaboliques divers qui peuvent l'augmenter, le diminuer,

l'abolir et même le transformer en aversion. Voici deux exemples de ce type d'adaptation préférentielle :

*a)* On présente alternativement à des Rats deux rations complètes identiques, mais reconnaissables par une odeur surajoutée. La prise de l'une est suivie d'un jeûne de 18 heures; la prise de l'autre d'un jeûne de 3 heures. Après quelques jours d'alternance, on offre simultanément aux Rats les deux alimentations. Usant de la discrimination olfactive, ils donnent d'abord la préférence à la seconde parce que son rythme évite la forte sensation de faim et satisfait mieux les besoins nutritionnels. Cependant, si on poursuit la présentation alternée, cette préférence initiale s'atténue et les Rats en viennent à utiliser le mode suivi de jeûne prolongé. En ce cas la prise de nourriture est augmentée, en quelque sorte pour faire des provisions destinées à couvrir les dépenses jusqu'au prochain repas. Le mécanisme de l'adaptation est toujours le même : reconnaissance de la nourriture par son odeur; confrontation de la perception olfactive avec les sensations internes qui découlent de l'état métabolique post-ingestif; choix de la solution alimentaire apte à satisfaire au mieux les besoins de la nutrition.

*b)* On administre systématiquement à un Chien une dose modérée d'insuline après ingestion d'une ration complète. L'insuline accélère le métabolisme et l'état de faim calorique réapparaît plus précocement. Au début, l'appétit est conservé, mais il se dégrade bientôt et l'animal dépérit. On interprète cette anorexie (*an*, privation; *orexis*, appétit) comme la conséquence de la frustation de l'effet bénéfique habituel du repas.

### *La « sagesse du corps ».*

Les expériences qui viennent d'être rapportées, et d'autres similaires, mettent en lumière la précision des mécanismes régulateurs du poids corporel. L'équilibre pondéral est préservé, alors même que les informations sensorielles sont trompeuses. Des rats habitués à trouver dans la canne à sucre le principal de leur ration alimentaire sont mis en présence de saccharine, substance de saveur sucrée sans valeur nutritive. De prime abord, les Rats l'acceptent en raison de la perception gustative conservée. Mais bientôt la supercherie est dévoilée; la quantité de saccharine ingérée diminue jusqu'au refus complet. La faim calorique n'étant pas satisfaite, l'aversion survient, qui annihile les perceptions gustatives et incite à rechercher d'autres aliments énergétiques. C'est, en définitive, l'état métabolique qui déclenche le mécanisme correcteur.

Avec Starling qui créa l'expression et Cannon (1939) qui en étendit la conception, on englobe dans la dénomination de « sagesse du corps » les adaptations et protections instinctives qui maintiennent l'homéostasie, et en particulier celles qui dirigent le comportement alimentaire. Force est de constater que, dans ce domaine, qui se situe aux confins de la physiologie et de la psychologie, l'animal a une nette supériorité sur l'Homme puisque celui-ci n'arrête pas toujours ses ingestions quand sa faim est satisfaite et, de surcroît, ne choisit pas constamment ses aliments selon leur opportunité métabolique, ni n'élimine les produits nuisibles ou toxiques. Chez les animaux livrés à eux-même, les produits dangereux sont écartés spontanément, l'obésité par excès alimentaire n'existe pas, exception faite de celle du Chien ou du Chat que l'Homme entraîne parfois dans des consommations excessives. L'infériorité des êtres humains en cette matière est la rançon de la corticalisation du névraxe lentement acquise au cours des millénaires qui, si elle affranchit de certaines servitudes de milieu, réduit ou abolit, en contrepartie, beaucoup des contrôles instinctifs qui restent l'apanage des organismes moins évolués.

## LES STRUCTURES NERVEUSES DE LA FAIM ET DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

L'équilibre pondéral est réglé sur trois plans. Le premier, base des deux autres, est *métabolique*. Les dépenses énergétiques et l'usure plastique suscitent la faim qui appelle la prise de nourriture; celle-ci couvre les besoins et provoque la satiété jusqu'à ce que l'appétit réapparaisse; le cycle recommence et la régulation se fait en « feed-back ». Le deuxième plan est *diencéphalique*. La faim n'est pas seulement une sensation, elle est aussi une impulsion qui conduit à la recherche de la nourriture, motivation du comportement alimentaire. Le troisième plan est *cortical;* les deux autres s'y intègrent par le jeu de structures hautement différenciées, dont le rhinencéphale est la principale. Le mécanisme régulateur diencéphalique est le premier à se manifester dans la phylogénie et le rhinencéphale est le dispositif le plus ancien du contrôle cortical, auquel se surajoutent progressivement des incidences psycho-physiologiques de plus en plus perfectionnées. Se déplacer vers les sites où se trouve la nourriture, accomplir les gestes pour la saisir et l'ingérer, telle est la loi imprescriptible à laquelle obéissent l'Homme et les animaux pour assurer leur vie.

Les physiologistes ont pendant longtemps supposé l'existence d'un « centre de la faim » sans parvenir à la prouver. La solution est apparue lorsque, en 1933, Keller et ses collaborateurs ont remarqué que certaines lésions expérimentales de l'hypothalamus augmentaient considérablement l'appétit. Trois ans plus tard, Ranson observa que d'autres lésions de l'hypothalamus réduisaient ou abolissaient la prise de nourriture. Le problème d'un « *centre de la satiété* » et d'un « *centre de la faim* » s'est ainsi posé.

### *Le « centre de la satiété ».*

L'expérience décisive fut exécutée en 1940 par Hetherington et Ranson qui utilisèrent la technique de l'électrocoagulation stéréotaxique. La *destruction bilatérale du noyau hypothalamique ventromédian* fait apparaître, chez le Rat, une boulimie (*boulimia*, faim dévorante) extraordinaire et persistante; la consommation alimentaire quotidienne passe de 20 à 50 g et le poids du corps double en quelques semaines. Ce comportement a été retrouvé par la suite chez la Souris, le Chat, le Chien, le Mouton, la Chèvre, le Singe. Si le Rat opéré a été préalablement dressé à manipuler un levier pour obtenir une tablette de sa nourriture habituelle, il accomplit ce geste de jour et de nuit alors que les témoins ne le font que la nuit.

L'hyperphagie expérimentale débute brusquement; la quantité d'aliments consommés est triplée dans les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention. Cette faim dévorante persiste pendant un mois ou deux, puis décroît, mais entraîne encore une prise alimentaire nettement supérieure à celle précédant l'opération. Au cours de cette deuxième période, le poids cesse d'augmenter, mais l'animal reste obèse. Si on empêche l'animal de manger plus que sa ration ordinaire, il maigrit; la boulimie et l'obésité réapparaissent comme précédemment dès qu'on lui offre de la nourriture *ad libitum*. Tout se passe donc comme s'il existait un « plafond de l'obésité », même en l'absence du mécanisme de rassasiement.

Le Rat rendu hyperphagique dans sa période de croissance et que l'on contraint à ne pas consommer plus que sa ration normale augmente modérément de poids, mais plus vite que les témoins. On explique ce phénomène par la réduction de l'activité musculaire enregistrée par actographie. Toutefois, lorsqu'on fait jeûner l'opéré, il manifeste une grande agitation procursive qui indique l'intensité de la faim qu'il ressent. A l'état physiologique, le « centre de la satiété »

est donc inhibiteur du comportement alimentaire. Cependant, l'excitation stéréotaxique des noyaux hypothalamiques ventro-médians, dont la destruction provoque l'hyperphagie, ne modifie pas le comportement alimentaire de l'animal. Il existe donc d'autres structures nerveuses qui commandent l'appétit et la recherche de la nourriture. L'existence du « centre de la satiété » postule l'existence du « centre de la faim ».

### *Le « centre de la faim ».*

En 1951, Anand et Brobeck annoncèrent que les conséquences de la destruction des régions latérales de l'hypothalamus sont inverses de celles de la destruction du noyau ventro-latéral. Après l'opération, le Rat ne s'alimente plus (aphagie); il est indifférent vis-à-vis de toutes les nourritures; il meurt en quelques jours d'inanition complète, car il cesse aussi de boire. L'excitation répétée de l'hypothalamus latéral avec des électrodes à demeure confirme les résultats précédents : le Rat accroît sa prise de nourriture et prend anormalement du poids. La conclusion est qu'il existe un « centre de la faim » qui commande le comportement alimentaire et, en particulier, l'impulsion à la recherche de la nourriture.

En fait, ce n'est pas aussi schématique, car lorsqu'on coagule stéréotaxiquement un territoire nerveux, il est impossible de dire si on coupe des voies ou si on exclut un centre. Pour certains auteurs contemporains, l'élimination de l'hypothalamus latéral n'est suivie d'aphagie que si elle interrompt les fibres pallido-hypothalamiques, ce que confirme le fait que la destruction du pallidum produit également l'aphagie mortelle. L'expérience se complique, en outre, de ce que la destruction interrompt aussi le faisceau olfacto-septal mentionné à la page 399. Une analyse plus poussée de ces résultats conduit à supposer que le « centre de la faim » comprend deux parties : l'une qui implique la motivation du comportement par l'intermédiaire du faisceau olfacto-septal; l'autre qui règle l'équilibre pondéral par le faisceau pallidofuge. Vient à l'appui de cette hypothèse le fait que la stimulation stéréotaxique, soit simultanée des deux faisceaux, soit isolée de chacun d'eux, développe la polyphagie sans modifier le comportement ni lui donner l'impulsion nécessaire à la traversée d'une grille électrifiée pour trouver sa nourriture. On est ainsi conduit à la notion que la motivation alimentaire a son origine dans des structures plus hautes que le diencéphale. On se souviendra, à ce sujet, que le pallidum est une formation ancestrale (le paléostriatum) qui reçoit des messages

sensitivo-sensoriels multiples et que ses efférences sont le faisceau de la pointe et l'anse lenticulaire de Gratiolet (voir p. 260). Il est fait mention, page 399, de la liaison du faisceau olfacto-septal avec le faisceau de Gudden issu du tubercule mamillaire à destination des noyaux moteurs crâniens.

En résumé, dissociation ou non, il demeure que l'hypothalamus régit l'alimentation par deux structures : l'une, latérale, suscite la recherche et la prise de nourriture sous l'influence de la faim; l'autre, médiane, fait cesser le repas lorsque survient la satiété. Comme la destruction simultanée des deux structures est toujours suivie d'aphagie, il est satisfaisant d'admettre que l'intervention alternée de l'une et de l'autre dirige le comportement alimentaire et que le mécanisme médian est inhibiteur du mécanisme latéral promoteur de la consommation. Cependant, ces formations ne sont pas des centres de commande, mais des dispositifs d'intégration, eux-mêmes contrôlés par les parties hautes du névraxe. Il est d'ailleurs à noter que les Rats rendus adipsiques et aphagiques par les destructions hypothalamiques récupèrent tardivement un comportement alimentaire normal si on les nourrit avec une sonde gastrique pendant la période de refus total. En ce cas, les animaux recommencent à boire avant de manger, ce qui indique que l'adipsie est la cause dominante de la mort à brève échéance.

### *Les contrôles supérieurs.*

Le « *chien sans cerveau* » de Goltz (1892) a posé le problème. Dépourvu d'une grande partie de son cortex cérébral, il a donné lieu aux constatations suivantes : 1° Il était incapable de trouver lui-même sa nourriture, mais il mangeait normalement ce qui lui était mis dans la gueule. 2° S'il restait longtemps à jeun, il s'agitait sans repos dans sa cage en tirant rythmiquement la langue et en effectuant des mouvements de mastication. 3° Dans cette période de faim non assouvie, le moindre attouchement le mettait en « colère apparente » (voir p. 291). 4° Placé sur une table au contact d'une écuelle contenant du lait ou de la viande, il lapait aussitôt le lait ou se saisissait de la viande, la mâchait et la déglutissait avec un appétit évident. 5° A mesure du remplissage de l'estomac, les mouvements de mastication se ralentissaient jusqu'à ce que la nourriture soit refusée. 6° Une fois rassasié, l'animal se couchait en rond et s'endormait profondément. De ces faits, il fut conclu que le Chien sans cortex peut se nourrir spontanément, à la condition qu'il soit mis au contact des aliments et qu'il n'ait pas

à les rechercher. Mais l'opéré de Goltz était incomplètement décortiqué et des expériences ultérieures ont montré que *son rhinencéphale était intact.* Quel est donc le rôle des différentes régions de l'écorce cérébrale ?

### *a)* Les territoires néocorticaux.

Ces territoires qui interviennent dans le comportement alimentaire sont : 1° Les aires *réceptrices* visuelles, olfactives, gustatives et tactiles; par les sensations qu'elles procurent elles suscitent la recherche, la préhension et l'ingestion de la nourriture; elles sont déterminantes des processus lents de conditionnement qui adaptent les repas aux besoins quantitatifs et qualitatifs de l'organisme. 2° Les aires *effectrices* 4 et 6; elles contrôlent et intègrent les actes moteurs du comportement sans toutefois être indispensables à leur exécution; celle-ci résulte de la mise en jeu réflexe des centres hypothalamiques de la faim et de la satiété. Rappelons que la circonvolution frontale ascendante contient dans son pied le centre masticateur (fig. 56) et que l'excitation électrique d'une région circonscrite de l'aire prémotrice 6 détermine des mouvements de lapage, de mastication et de déglutition, même en période de satiété. 3° Les aires *associatives,* qui ne sont par elles-mêmes ni réceptrices ni motrices, mais qui dirigent quantitativement et qualitativement la prise alimentaire de façon à régler le poids corporel. Elles occupent une large surface des lobes frontal, orbitaire, temporal, pariétal et occipital. Les données ne sont pas très nombreuses à leur sujet. En voici quelques-unes. 1° Les lésions étendues du lobe temporal entraînent de l'hypophagie. 2° Certaines lésions bilatérales des aires corticales antérieures (aires 6 et 10) augmentent la consommation calorique. 3° Après ablation des régions fronto-temporales, le Singe discrimine mal les substances comestibles et incomestibles. 4° La destruction de la partie postéro-supérieure de l'écorce occipitale ne rend pas le Chien aveugle, mais celui-ci n'identifie plus les aliments qui lui sont offerts que par leur odeur ou leur goût; il s'agit d'une agnosie visuelle (voir p. 221). 5° Les *aires préfrontales* ont une importance particulière en raison de leur couplage avec le rhinencéphale.

### *b)* Le couple rhinencéphale-hypothalamus et le contrôle préfrontal.

Le fait que les stimulations et lésions rhinencéphaliques et fronto-orbitaires ont des conséquences identiques à celles des stimulations et des lésions hypothalamiques autorise l'hypothèse que tous les compor-

tements dépendent du *couple rhinencéphale-hypothalamus*, lui-même contrôlé par le *lobe préfrontal*. Pour ce qui est du comportement alimentaire, les données hodologiques et expérimentales sont les suivantes :

*L'hypothalamus* reçoit ses afférences de la périphérie et du cortex cérébral sur lequel il en répercute une grande part; exception faite des messages olfactifs qui lui parviennent rapidement, les informations sensorielles l'atteignent indirectement. Son organisation est telle qu'il contrôle les composantes nerveuses et endocriniennes du comportement somatique et végétatif en vue de mettre en train la recherche préliminaire des aliments dont la reconnaissance enclenche les mécanismes de l'ingestion : préhension manuelle ou buccale, mastication, déglutition. Lorsque la recherche est impossible (mise en cage) ou la reconnaissance impossible (néodécortication), l'agitation sans but apparent signe l'état de faim sans que l'entremise corticale soit nécessaire.

*Le rhinencéphale* n'est pas seulement olfactif (voir p. 198). La capture des potentiels évoqués décèle sa réactivité aux influx visuels, tactiles, auditifs, notamment dans l'hippocampe, et aux stimulations gustatives et viscérales dans le cortex pyriforme et le noyau amygdalien. Le rhinencéphale et l'hypothalamus sont, en outre, reliés entre eux dans les deux sens.

La stimulation du rhinencéphale avec des électrodes à demeure fait apparaître des actes de reniflement, de léchage, de lapage, la salivation, la mastication et la déglutition, mouvements qui rappellent ceux effectués au cours de la recherche et de la prise de nourriture. Chez le Singe, l'excitation bipolaire du tubercule olfactif détermine la mastication à vide; si, à ce moment, on lui présente une banane, il s'en saisit avec avidité pour la manger voracement. Lorsqu'une électrode est implantée dans l'aire entorhinale (lobe piriforme) et l'autre dans le noyau amygdalien, l'excitation de l'archécortex situé entre ces deux régions arrête la prise de nourriture, provoque des réactions de dégoût et de fuite auxquelles participe le corps entier. Ces manifestations sont coordonnées; elles sont l'expression d'un indiscutable comportement.

Les expériences de destruction en sont la confirmation. L'électrocoagulation du cortex amygdalien rend le Chien hyperphagique. Chez le Singe, la destruction du cortex piriforme modifie son comportement alimentaire; il porte à sa bouche tous les objets qui se trouvent à sa

portée; il les ingère s'ils sont comestibles et, dans le cas contraire, les rejette après les avoir mastiqués quelque temps. La capacité discriminative semble réduite aux impressions buccales.

*Le lobe préfrontal* est un lieu de convergence des afférences issues des aires motrices et prémotrices et des aires sensorielles qui lui envoient directement des influx, ou indirectement en passant par l'hypothalamus; les deux formations sont reliées l'une à l'autre dans le noyau dorso-médian du thalamus (p. 282 et 289). Le cortex préfrontal (p. 222) acquiert une importance anatomique et fonctionnelle croissante dans l'échelle des Mammifères. Très réduit chez les Herbivores, plus développé chez les Carnivores, agrandi chez le Macaque, il est étendu chez les Anthropoïdes et surtout chez l'Homme. Les données expérimentales n'ont d'intérêt que chez les Singes. Les troubles apportés au comportement alimentaire par la destruction du cortex fronto-orbitaire concernent principalement la discrimination des aliments et la mémorisation des impressions antérieures. Les Singes opérés ne distinguent plus les produits comestibles et non comestibles; il leur arrive de manger leurs excréments. Ils ne fixent plus le souvenir des expériences sensorielles récentes et sont incapables de résoudre les problèmes du choix de leur nourriture, contrairement à ce qu'ils font à l'état normal. Malgré qu'elles soient peu nombreuses ces indications expérimentales et la confluence de multiples messages sur le cortex fronto-orbitaire font de cette aire une formation essentielle pour la prévision et le choix des actes comportementaux en général et alimentaires en particulier.

Il apparaît ainsi que le couplage de l'hypothalamus et de l'archaïque rhinencéphale oriente le comportement en fonction des événements extérieurs et intérieurs de l'organisme; les informations relativement grossières nées de ces événements déterminent des réactions stéréotypées qui sont celles d'une même *espèce*. Le néocortex, par le jeu des sensations délicates et finement discriminatives, ajuste et adapte les réactions propres à l'*individu* dont le conditionnement nuancé et sans cesse modifié lui confère sa personnalité.

### *Les données anatomo-cliniques.*

Peu nombreuses, elles se raccordent correctement avec les résultats expérimentaux. *a)* L'hyperphagie avec obésité, homologue de celle créée chez le Rat, le Chat, le Singe, a été observée au cours d'atteintes

tumorales, encéphalitiques ou traumatiques de la région du III$^e$ ventricule. *b)* Pour rarissimes qu'elles soient, les anorexies lésionnelles confirment l'hypothèse de l'inhibition du centre de la faim. *c)* Les épilepsies psycho-motrices s'accompagnent parfois de désordres alimentaires à toutes les périodes de la crise; elles déterminent exceptionnellement une boulimie permanente engendrant l'obésité; celle-ci disparaît après l'exérèse du foyer épileptogène, généralement temporal. *d)* La lobotomie préfrontale est suivie, entre autres modifications (p. 222), d'une exagération de l'appétit sans toutefois créer l'obésité. *e)* L'anorexie mentale et les boulimies post-émotionnelles témoignent de l'intervention du néocortex et de l'incidence du psychisme sur le comportement alimentaire.

## L'INFORMATION DES CENTRES DE LA FAIM ET DE LA SATIÉTÉ

Pour que ces centres régissent le comportement alimentaire, il faut qu'ils soient informés de l'état de besoin et de rassasiement dans lequel se trouve périodiquement l'organisme. Les éléments de cette information sont internes et externes. Les premiers procurent la sensation de faim; point de départ du comportement, ils renseignent les structures centrales sur les conditions de la nutrition tissulaire. Les seconds contrôlent les effets des premiers par les stimulations extéroceptives nées des aliments eux-mêmes; ils agissent selon les processus du conditionnement et de l'apprentissage, font de ce fait appel à la mémorisation et ressortissent pour une large part au psychisme.

*Les informations internes.* — Se fondant sur l'apparition des « contractions gastriques de la faim » (tome I, fasc. II, p. 17), Carlson (1914) a émis l'hypothèse que l'ingestion des aliments est régie par les sensations particulières que font naître les grands mouvements de l'estomac chez les sujets à jeun. Il se forme ainsi des influx centripètes à destination de l'hypothalamus qui éveillent le désir de manger; il est de fait que l'abstinence accroît le tonus et la motilité gastrique en même temps que s'intensifie la faim. Mais, si l'existence de l'hypercinésie gastrique au cours du jeûne n'est pas discutable, on ne peut la considérer comme l'origine exclusive de la faim puisque celle-ci persiste aussi bien chez les animaux que chez l'Homme après la gastrectomie totale ou après l'énervation de l'estomac par la vagotomie et la sympathectomie bilatérales. En ce qui concerne le rassasiement, il semble lié au degré de plénitude de l'estomac agissant sur d'hypothétiques récep-

teurs de tension contenus dans la paroi gastrique. Des ballons remplis d'eau, introduits à demeure dans l'estomac, réduisent la prise de nourriture au prorata du volume de ces ballons; de même, chez un Chien œsophagotomisé, la durée du repas fictif (tome I, fasc. II, p. 51) est inversement proportionnelle au volume d'un ballon introduit dans l'estomac fistulisé à cet effet. Comme précédemment, on ne peut voir dans la distension gastrique la cause unique du rassasiement, puisque le comportement alimentaire reste normal chez les animaux gastrectomisés. On envisage l'intervention de stimulations bucco-pharyngées occasionnées par la mastication et la déglutition des aliments; à preuve que la satiété se produit plus tôt lorsque le repas est ingéré par la bouche que lorsqu'il est introduit directement dans la poche gastrique fistulisée.

Les informations d'origine gastrique et bucco-pharyngienne conduisent au refus de la nourriture ou à la cessation de sa prise bien avant que les aliments mangés aient été digérés, absorbés et assimiliés, conditions préalables, mais tardives, de leur ingérence métabolique dans le déterminisme du comportement alimentaire. Cependant, tout démontre que ce dernier est l'objet d'une régulation chimique secondaire, conséquence de l'état nutritionnel des tissus. On se souvient que l'animal nourri *ad libitum* ingère exactement la quantité d'aliments qui lui est nécessaire pour couvrir ses besoins énergétiques, malgré que ceux-ci varient considérablement avec les circonstances physiologiques (activité musculaire, température extérieure, gestation, lactation, croissance); qu'il sélectionne spontanément ses ingesta, s'abstenant de ceux qui sont non alimentaires ou toxiques; qu'il recherche les substances dont il est incapable de faire la synthèse et qu'il équilibre les nutriments interchangeables, de façon à reconstituer ses réserves énergétiques et à réparer son usure plastique, celle azotée en particulier. Il est évident que ces adaptations et ajustements postulent des informations internes destinées à avertir les centres régulateurs de la déplétion ou de la réplétion des tissus en leurs divers constituants et à susciter la faim calorique et les appétits spécifiques.

*Les informations externes.* — Elles ne sont pas déterminantes, mais modificatrices de l'appétit qu'elles stimulent, diminuent, abolissent ou transforment en dégoût. Tous les sens participent à ces incidences, principalement par la stimulation des récepteurs chimio-sensibles (odorat, goût) mais aussi, à un moindre degré, visuels et tactiles. On a dit (p. 498) le pouvoir prépondérant de l'olfaction et celui, moins discriminatif, de la gustation. La vue des aliments désirés renforce la

faim, tandis que les spectacles peu engageants ou répugnants l'abolissent. Le volume et les caractères physiques du bol mastiqué et dégluti ont leur importance du fait des stimulations mécaniques et chimiques qu'ils exercent à l'entrée du tube digestif. Toutes ces informations convergent sur les centres hypothalamiques et affectent leur activité dans un sens ou dans l'autre au gré des circonstances, accompagnées en cela de l'influence du psychisme et de l'émotivité.

Il n'est pas douteux que les réflexes conditionnés jouent un rôle considérable dans le comportement alimentaire, puisque toute stimulation sensorielle peut être l'origine d'un conditionnement. Il est aussi certain qu'avant que les réflexes conditionnés soient acquis, ce sont des réflexes innés qui jouent : l'enfant crie la faim dès sa naissance; il manifeste ses préférences et ses répulsions avant que la corticalisation complète de son encéphale ait fonctionnalisé ses dispositifs de perception. Les appétits spécifiques relèvent, par contre, du conditionnement, si l'on donne à ce terme un sens élargi, car il s'agit, à proprement parler, d'une adaptation comparative, en quelque sorte expérimentale, consécutive à la confrontation des sensations externes provoquées par un aliment et des sensations internes favorables ou défavorables dues à l'effet post-ingestif de cet aliment (voir p. 497), ce qui nécessite la conservation des souvenirs que laisse cette confrontation (mémorisation).

Ainsi est mis en question le mécanisme des informations dont dépendent la faim et sa cessation. Avec ce problème on entre dans le domaine des théories.

## LES THÉORIES DE LA FAIM

Elles visent à expliciter comment les centres hypothalamiques sont avertis de l'état nutritionnel de l'organisme. En ce qui concerne le rassasiement, le problème est relativement simple : ce sont les informations bucco-pharyngo-œsophagiennes, et surtout la distension gastrique, qui sollicitent le centre de la satiété et le font inhiber les mécanismes centraux de la prise de la nourriture. Cependant, le besoin de manger ne réapparaît qu'après un temps plus long que celui nécessaire à l'évacuation de l'estomac. Réserve faite des conditionnements multiples et des habitudes qui en découlent, il n'est pas douteux que ce sont des facteurs métaboliques qui entrent en jeu. Il faut, en effet, n'accorder qu'un rôle subsidiaire aux contractions gastriques de la faim pour les motifs indiqués précédemment, d'autant que ces

contractions, d'origine centrale, sont liées à la glyco-sensibilité des centres (voir tome II, fasc. II, p. 17). Dès lors deux éventualités sont à envisager : la stimulation de récepteurs chimiques *périphériques* sensibles à la déplétion et à la réplétion de l'organisme en ses divers constituants; la sensibilité *centrale* des structures hypothalamiques à la composition du sang, elle-même reflet du métabolisme tissulaire. En l'état actuel de la question, faute d'arguments histologiques et expérimentaux, la première possibilité ne semble pas à retenir tandis que la seconde est davantage plausible. On n'invoque ici qu'un argument en sa faveur : les Chiens dont la moelle épinière est détruite en arrière de C7-C8 et par conséquent « désafférentés » dans la presque totalité de leurs corps, manifestent une faim dévorante; il en est de même lorsque leurs nerfs vagues sont de surcroît coupés immédiatement au-dessus du diaphragme, malgré que l'hypotonie gastrique restreigne leur appétit. Chez ces animaux, il est évident que les facteurs humoraux sont principalement en cause.

Lorsqu'on injecte du sang d'un Chien affamé dans les veines d'un autre Chien normalement nourri, celui-ci extériorise un comportement de faim et présente notamment de grands mouvements de l'estomac. Cette expérience simple, mais d'interprétation difficile, met en évidence les relations entre la motricité gastrique et l'état nutritionnel; elle invite à rechercher dans le sang des sujets à jeun les facteurs humoraux et hormonaux de la faim. En ce qui concerne ces derniers, la réponse est négative : il n'existe pas d' « hormone » de la faim. Pour les autres, les résultats de l'enquête sont décevants : l'intensité de la faim n'a de rapport ni avec le taux sanguin des acides aminés, ni avec l'importance des réserves lipidiques. Ce sont surtout les incidences de la glycémie qui ont été scrutées. Les faits sont les suivants : 1° la sensation de fringale est contemporaine d'une hypoglycémie; 2° l'injection hypoglycémiante d'insuline a pour effet d'accroître la consommation d'aliments et de provoquer de grandes contractions de l'estomac que fait disparaître l'administration intraveineuse de glucose; 3° toutefois, l'hyperglycémie du diabète pancréatique coexiste avec une polyphagie et une hyperphagie, susceptibles il est vrai d'être attribuées au refus des tissus de métaboliser le glucose; 4° mais le diabète alloxanique qui résulte de la dégénérescence des cellules bêta des îlots pancréatiques s'accompagne aussi d'hyperglycémie et d'hyperphagie sans altérer initialement l'état général de l'animal ni porter atteinte à son équilibre pondéral; 5° enfin, les fluctuations de la glycémie au cours du jeûne sont peu importantes, ne se rattachent pas constamment aux périodes de faim et sont difficilement invocables pour expliquer celles-ci.

Ces discordances ont amené J. Mayer (1953) à émettre la théorie dite « *gluco-statique* », qui confère aux structures hypothalamiques une aptitude particulière à réagir aux variations de leur teneur en glucose. Les souris intoxiquées par l'aurothioglucose deviennent hyperphagiques et ont leurs centres hypothalamiques ventro-médians détruits par ce toxique qui a le pouvoir de se fixer électivement sur eux parce qu'ils ont une affinité spéciale pour le glucose. D'où la déduction que le contrôle des entrées alimentaires relève de la capacité glycopexique des centres de la satiété commandée par la différence Δ du glucose du sang artériel et du sang veineux. L'originalité de cette théorie est d'attribuer la régulation aux structures de la satiété qui agiraient, en fonction du glucose qu'elles contiennent, comme un frein inhibant constamment les mécanismes de la faim et ne se relâchant que pour une certaine valeur du Δ-glucose, signal du besoin de nourriture. Contre cette théorie s'inscrit le fait que le métabolisme glucidique du cerveau diffère de celui du muscle et qu'en particulier l'élévation de l'insulinémie qui suscite la faim et ses grandes contractions gastriques n'agit pas sur la teneur des centres nerveux en glucose libre comme elle fait dans le muscle.

A. Soulairac propose l'explication (1945) que l'absorption intestinale — surtout celle du glucose — est le facteur primordial de la régulation alimentaire. Les médiateurs chimiques (acétylcholine, adrénaline, noradrénaline, histamine) élaborés en plus ou moins grande abondance par l'intestin dans ses phases d'activité digestive seraient les intermédiaires entre les centres hypothalamiques et la surface d'absorption. L'acétylcholine serait stimulatrice et l'adrénaline inhibitrice des processus centraux de la faim; l'une et l'autre agiraient sur les centres impliqués soit par les influx auxquels elles donneraient localement naissance, soit par voie sanguine directement. Cette ingénieuse théorie invoque des arguments indirects; comme aux autres il lui manque une preuve décisive.

Le problème de la faim attend sa solution; ce qui est certain c'est que l'hypothalamus règle les entrées alimentaires au gré des informations multiples, externes et internes, qu'il reçoit, parmi lesquelles les stimulations métaboliques sont prépondérantes pour maintenir l'équilibre pondéral dans ses limites physiologiques. Malgré leurs incertitudes, les données précédentes ont leurs prolongements pharmacologiques. Il existe des stimulants de l'appétit : par exemple la vitamine B12 (cyanocobalamine) est douée d'un net pouvoir *orexigène* de mécanisme inconnu. Les modérateurs de l'appétit, dits *anorexigènes,* agissent soit en déprimant les « centres de la faim », comme les

amphétamines, soit en avançant l'apparition de la satiété, comme les composés de la famille des phénylterbutylamines. Malheureusement, ces produits ont des effets parallèles neuro-végétatifs et psychotoxiques qui en gênent l'emploi ou le rendent dangereux.

## II. — LA SOIF ET LE CONTROLE DES INGESTIONS D'EAU

La soif est une sensation qu'il n'est pas nécessaire de définir tant elle rentre dans nos premiers besoins. Elle s'extériorise par la sécheresse de la bouche et du pharynx, mais son origine est plus profonde, car elle est la conséquence de l'état de privation dans lequel se trouve l'organisme lorsque ses tissus manquent de la proportion d'eau qui leur est indispensable. Comme toutes les sensations, la soif est du ressort du système nerveux; elle est le signal qui avertit qu'il y a lieu de ravitailler le corps en eau.

Les problèmes de la soif sont de même ordre que ceux de la faim, mais ils en diffèrent sur un point capital : la soif n'appelle, en effet, que l'ingestion d'eau et n'implique pas de choix comparable à ceux du comportement alimentaire; le contrôle qu'elle exerce est donc uniquement quantitatif. En ce qui concerne la sensation elle-même, il y a une autre différence. Dans l'état de jeûne, la faim s'atténue une fois passée l'heure du repas; son retour périodique est lié à des habitudes — à des conditionnements — créées par des actes antérieurs; elle obéit à un rythme fonctionnnel dont la perturbation inquiète l'individu parce que la conscience veille à sa conservation. La soif, au contraire, ne se calme pas sans ingestion de boisson; les assoiffés boivent tous les liquides qu'ils peuvent rencontrer, même s'ils sont répugnants (eau croupie, urine). Faute de boire, la sécheresse bucco-pharyngée s'intensifie; la soif devient « ardente » et s'accompagne de signes généraux qui vont du malaise et de l'anxiété jusqu'au délire.

### LES CIRCONSTANCES PROVOCATRICES DE LA SOIF

L'organisme perd de l'eau par l'urine, les excréments, l'évaporation pulmonaire et cutanée. Chez l'Homme, dans les conditions de la vie courante, ces pertes s'élèvent de 1 900 à 2 500 ml par jour. Elles peuvent s'accroître fortement, et parfois brusquement, sous l'influence

de la *température extérieure et du degré hygrométrique* de l'air et aussi sous l'influence de facteurs internes dont le principal est l'*exercice musculaire*. Dans les régions tempérées, où la température moyenne reste modérée et où l'humidité de l'air varie de 30 à 60 pour cent, l'homme qui exécute un travail léger perd de 650 à 1 400 ml d'eau par le poumon et la peau. Lorsqu'un adulte au repos, dont le métabolisme est de 3 500 Kcal/24 heures, est soumis à une température de 37° C, il évapore environ 8 litres d'eau par jour pour maintenir normale la température de son corps. Dans les pays tropicaux, les Européens non acclimatés (voir p. 445) souffrent de la soif s'ils ne boivent pas 8 à 10 litres d'eau par jour et parfois davantage, afin de compenser l'évaporation considérable par le poumon et la peau; en ce cas, la diurèse est, au contraire, très réduite. L'exercice musculaire intensifie le métabolisme qui peut être plus que décuplé. Or, les trois quarts de l'énergie dépensée par le muscle se dissipent en chaleur qui doit être éliminée sous peine d'hyperthermie. Pour cela, l'hyperventilation pulmonaire et la sudation entrent en jeu et « refroidissent » l'organisme par évaporation d'eau : 1 g d'eau, en s'évaporant, absorbe à peu près une demi-grande calorie. Pour ce qui est de l'évaporation pulmonaire, étant donné que l'air expiré est saturé de vapeur d'eau et que la quantité d'eau exhalée est proportionnelle au volume de la ventilation pulmonaire, la perte par cette voie s'élève notablement, mais reste toujours inférieure à celle de la sudation. Chez l'Homme au repos, les quantités d'eau, et par conséquent de chaleur, éliminées par le poumon et par la peau sont dans le rapport de 1/4 à 1/5. Ainsi qu'il vient d'être dit, ce rapport varie parce que l'évaporation cutanée subit des oscillations beaucoup plus marquées que l'évaporation pulmonaire; il peut descendre à 1/15-1/10.

Les pertes sont compensées par les apports de l'eau des boissons, des aliments solides et liquides et de l'eau provenant des oxydations métaboliques (1). Comme la déperdition par le poumon, la peau et les matières fécales n'est pas réglable, l'excrétion urinaire et l'ingestion d'eau sont les éléments fondamentaux de l'équilibre hydrique (2);

(1) Cette source d'eau est quantitativement peu importante; elle intervient un peu au cours du jeûne prolongé puisqu'en ce cas l'organisme fait appel à ses réserves nutritives. 100 g de graisses métabolisées fournissent de 90 à 110 g d'eau; 100 g de protides, 40 à 45 g; 100 g de glucides, 50 à 60 g.

(2) Il vaut mieux dire équilibre hydrominéral. Dans les échanges entre les trois compartiments hydriques de l'organisme (cellulaire, extra-cellulaire, plasmatique), lorsqu'on parle d'eau, de réserve d'eau, de passage d'eau, il s'agit toujours d'une solution électrolytique. L'eau et les électrolytes, principalement le NaCl, sont inséparables.

l'une est régie par les facteurs neuro-endocriniens mentionnés à propos de la sécrétion urinaire et dans le fascicule consacré à l'endocrinologie; l'autre est commandée par la soif qui se manifeste en des circonstances bien déterminées que voici.

1° **La soif** survient toutes les fois que la quantité d'eau perdue dépasse la quantité d'eau ingérée plus celle en provenance du métabolisme. Le déficit se produit soit par l'insuffisance ou l'absence de prise d'eau, soit par l'exagération des pertes, soit évidemment par les deux ensemble. En vie normale, l'ingestion d'eau étant périodique comme celle des aliments, la soif apparaît lorsque la déshydratation globale de l'organisme atteint une certaine valeur qui est, en quelque sorte, le seuil de la soif : le Chien se met à boire lorsque son poids corporel a diminué de 0,5 p. 100. Soit un sujet qui n'a pas bu depuis quelque temps et qui subit des pertes d'eau plus ou moins importantes parce qu'il travaille modérément dans une atmosphère chaude et sèche. Dans le cas où ces pertes sont *étalées dans le temps,* l'eau provient des trois compartiments hydriques (cellulaires, extra-cellulaire, plasmatique) proportionnellement à leurs capacités : l'eau est abondamment soutirée des tissus, moins abondamment des espaces interstitiels, et en faible quantité du plasma. L'organisme fait principalement appel à ses muscles puisque ceux-ci représentent plus de 40 p. 100 du poids du corps et peuvent perdre 10 à 20 p. 100 de leur eau sans que leur fonction contractile soit altérée, ni leur structure modifiée. Vient ensuite la peau, puis le sang; le tissu graisseux, les viscères, le cerveau, le cœur, le squelette, ne livrent que peu d'eau. La fuite des ions $Na^+$ et $K^+$ est parallèle à celle de l'eau, ce qui vérifie que l'appel concerne les trois compartiments proportionnellement au volume d'eau qu'ils contiennent. En cas d'une déshydratation *intense, rapide et brutale,* telle celle qui survient à l'occasion d'un exercice musculaire intense en atmosphère chaude, le prélèvement d'eau se fait d'abord dans le plasma et le secteur extra-cellulaire, ce dont témoignent la faible déperdition d'ions $K^+$ (tissulaire) et la forte fuite d'ions $Na^+$ (extra-cellulaire). La livraison d'eau par les tissus est tardive parce que son passage dans les liquides extra-cellulaires est relativement lent. La soif survient avant que la déshydratation tissulaire soit importante. Si les causes de déperdition se prolongent — comme cela se produit en climat désertique —, il y a intérêt à couvrir non seulement les pertes d'eau, mais aussi celles de $Na^+$ en buvant de l'eau salée. En l'absence de ravitaillement, la situation devient très grave du fait de l'anhydrémie, plus exactement de l'hypohydrémie : la peau et les muqueuses

se dessèchent; la respiration est profonde, stertoreuse; les mécanismes thermorégulateurs sont perturbés; l'hyperthermie en est la conséquence; l'instabilité mentale apparaît puis fait place à la stupeur et au coma. Tous ces symptômes disparaissent si on administre de l'eau, ou de préférence une solution isotonique, par voie orale, rectale ou intraveineuse. Dans les conditions normales de température et d'humidité, la privation complète d'eau et de nourriture détermine la mort de l'Homme en 18 jours, du Chien en 14-15 jours, du Lapin en 14-17 jours, du Pigeon en 6 jours. Ces délais sont très abrégés en climat tropical ou désertique. La survie est d'autant plus brève que l'animal est plus petit, parce que sa surface de déperdition est comparativement plus étendue par rapport à la masse active du corps (voir tome I, fasc. 1, p. 32). C'est pourquoi l'anhydrémie survient plus fréquemment et avec plus de gravité chez les tout petits enfants parce que leurs besoins d'eau sont plus grands et parce qu'ils dépendent inexorablement de leur entourage pour recevoir la quantité d'eau nécessaire.

2° La **consommation de mets très salés** éveille la soif; il en est de même de l'injection intraveineuse de certaines substances en solution hypertonique, mais non de toutes à égalité de concentration moléculaire. Celles qui sont retenues dans le liquide interstitiel (les sels de sodium, le sorbitol, le saccharose) donnent soif; celles qui diffusent librement dans les tissus (l'urée, le glucose, les sels de potassium) n'ont pas cet effet. Dans le premier cas, en vertu des lois de l'osmose, l'hypertonicité du plasma attire l'eau interstitielle dans le sang en même temps que les sels plasmatiques diffusent dans le secteur extracellulaire dont le contenu devient, à son tour, hypertonique. L'eau cellulaire est en dernier lieu appelée vers les espaces interstitiels; les tissus sont déshydratés, ce qui provoque la soif. Dans le second cas, les concentrations des liquides extra et intracellulaires s'égalisent rapidement et la soif ne survient pas. Lorsque les aliments sont très salés ou après l'ingestion d'un litre d'une solution chlorurée sodique à 30 p. 100, l'absorption du NaCl élève la pression osmotique du plasma que renforce un départ d'eau dans l'intestin, et les phénomènes se déroulent comme précédemment.

3° **L'hémorragie**, quand elle est forte, est assoiffante; elle diminue la masse sanguine, plasma et globules, et, de ce fait, abaisse la pression artérielle. Parmi les mécanismes de reconstitution de la masse sanguine figure un appel immédiat de l'eau interstitielle et tissulaire. D'où la soif ressentie par le blessé et calmée soit par la transfusion

sanguine, soit par l'injection intraveineuse de sérum physiologique. Ici, comme dans les cas précédents, le secteur extra-cellulaire est un tampon placé entre le sang et les tissus.

4° A l'état normal, la **diurèse** ne participe pas à la production de la soif. Au contraire. Chez un sujet qui subit de fortes pertes d'eau par la peau et les poumons, la diurèse diminue sous l'effet de l'hypersécrétion de l'hormone antidiurétique, A.D.H. (voir tome I, fasc. II, p. 117); il suffit, en effet, d'une faible augmentation de la pression osmotique du plasma pour que cette intervention hormonale se produise, ce qui explique l'oligurie constamment observée pendant les grandes chaleurs de l'été ou après un travail musculaire intense ayant amené une sudation abondante, sauf, bien entendu, lorsque la soustraction hydrique est compensée par des prises de boisson. A l'opposé, l'hormone antidiurétique possède une puissante action antidipsique en favorisant la réabsorption tubulaire de l'eau et l'excrétion des sels. Expérimentalement, on peut créer l'anhydrémie et faire apparaître la soif en provoquant une diurèse excessive par la cantharide ou par injection concentrée et massive d'urée, de NaCl, de glucose, saccharose, lactose, sans qu'il y ait compensation par une prise d'eau. Il est un autre moyen, spectaculaire celui-ci, de mettre en évidence la soif due à une polyurie : c'est de réaliser le *diabète insipide*. L'ablation de la post-hypophyse est suivie d'une polyurie considérable (plus de 500 p. cent) sans glycosurie, accompagnée d'une polydipsie; les mêmes phénomènes se produisent par lésion isolée du *tuber cinereum*. Chez l'Homme, les individus atteints de diabète insipide émettent jusqu'à 20 litres d'urine par 24 heures et boivent une égale quantité d'eau. Ils sont privés de la sécrétion d'A.D.H. et ne concentrent plus leur urine parce que la résorption tubulaire de l'eau ne se fait plus à l'inverse de celle des chlorures qui s'effectue toujours sous l'action de l'aldostérone sécrétée par la cortico-surrénale. La fuite de l'eau et la rétention des sels s'associent pour produire la soif.

## LE DÉTERMINISME DE LA SOIF

Les circonstances productrices de la soif analysées, les questions suivantes se posent :

1° *Quel est ou quels sont les stimulus de la soif ?*

2° *A quelles structures nerveuses ces stimulus parviennent-ils et le mécanisme de leur action est-il périphérique ou central ?*

3° *Quel est le comportement du sujet qui a soif et comment ajuste-t-il ses ingestions sur ses pertes d'eau ?*

4° *Comment le besoin de boire devient-il conscient et comment commande-t-il les gestes nécessaires à sa satisfaction ?*

L'expérimentation animale apporte à ces questions des réponses plus pertinentes que l'observation de l'Homme. Ce dernier ne se comporte pas avec la simplicité et la spontanéité des animaux dont le conditionnement est moins complexe (1) et qui ne subissent pas, ou beaucoup moins, l'interférence des habitudes et du psychisme. Les animaux boivent quand ils en ont besoin. L'Homme boit en même temps qu'il s'alimente, mais aussi dans l'intervalle des repas et souvent sans que cela soit nécessaire. Dans cette éventualité, la régulation se fait dans le sens inverse de celle de la soif. Toute l'eau ingérée est absorbée et la surcharge hydrique est réduite par une diurèse aqueuse que commande le système neuro-hypophysaire en desserrant le frein permanent de l'hormone antidiurétique. On a indiqué, à la page 179 du tome I, fasc. I, que des osmorécepteurs et volume-récepteurs sont les instruments de cette régulation qui joue rapidement.

Chez l'animal de laboratoire, il y a deux critères de la soif : 1° l'eau étant à sa disposition, on dit qu'il a soif lorsqu'il se met à boire; 2° lorsqu'il est privé d'eau, il manifeste de l'inquiétude et une agitation qui peut quintupler son activité normale. Il existe un comportement de la soif, comme il existe un comportement de la faim.

### *Quels sont les stimulus de la soif ?*

En 1805, Dupuytren pose le problème : l'injection intraveineuse d'eau apaise la soif d'un Chien altéré par une course au soleil. En 1900, A. Mayer incrimine l'élévation de la pression osmotique du plasma, conséquence d'une hémoconcentration dont témoignent la diminution de la teneur en eau du plasma et l'augmentation du volume des hématies dans le sang total (hématocrite). De fait, dans tous les cas de perte abondante d'eau, la soif commande une prise d'eau parallèle, mais non exactement équivalente à la réduction du volume plasmatique; inversement, la dilution plasmatique par surcharge hydrique abolit la soif ou suspend l'ingestion aqueuse si elle est en cours.

(1) Ce conditionnement a toutefois une très grande importance. Les animaux sauvages s'abreuvent quotidiennement à des points d'eau où ils se rendent en troupe, selon un horaire précis. Les bestiaux et les chevaux boivent périodiquement aux abreuvoirs, etc.

De plus, l'injection intraveineuse d'une solution hypertonique de chlorure de sodium ou de saccharose à un Chien lui fait immédiatement boire une quantité d'eau proportionnelle à l'hypertonie sanguine réalisée.

Les tentatives faites pour établir une corrélation entre, d'une part, la quantité de boisson spontanément ingérée et, d'autre part, les variables du milieu intérieur examinées isolément n'ont pas donné de résultats probants. Ni les oscillations de la pression osmotique, ni la réduction du volume d'eau extra ou intracellulaire, ni les variations de la concentration ionique des trois compartiments hydriques de l'organisme ne coïncident constamment avec les explications théoriques de la soif. Cependant, deux faits ressortent avec évidence : 1° le besoin de boire apparaît avant la déshydratation cellulaire affirmée parce que celle-ci survient tardivement; 2° qu'elles soient rénales ou extra-rénales, les pertes d'eau ne sont pas exactement compensées par la prise de boisson, ce qui est la conséquence de la variabilité de l'élimination concomitante de chlorure de sodium par l'émonctoire en cause (le rein, la peau, le poumon). C'est pourquoi Le Magnen (1953) a mis en cause la différence des pressions osmotiques des milieux intra et extracellulaires. Soit, par exemple, l'hémoconcentration consécutive à une sudation intense; elle est due à une forte déperdition d'eau qui entraîne avec elle une quantité importante d'électrolytes; la résultante de ces deux facteurs antagonistes accroît néanmoins le gradient osmotique en faveur des milieux extra-cellulaires, mais la prise d'eau ne comble pas exactement le déficit hydrique. Inversement, le fait de boire un certain volume de liquide dilue le plasma et modifie le gradient osmotique en faveur des tissus; d'où la cessation plus ou moins durable de la consommation d'eau.

Quelle que soit l'incertitude sur le facteur déterminant de la soif, il reste que la teneur en eau du plasma est un élément fondamental de l'homéostasie. Chez le sujet sain, cette teneur est maintenue dans ses limites physiologiques qui sont marquées par l'hypohydrémie et l'hyperhydrémie (1). *L'hypohydrémie* apparaît lorsque le volume de l'eau de boisson, des aliments et du métabolisme ne couvre pas les pertes, comme c'est le cas lors de vomissements répétés qui rejettent les liquides ingérés, lors des diarrhées profuses, cholériformes chez les enfants, chez les cholériques, qui peuvent perdre jusqu'à 20 p. 100 de leur poids en 48 heures, chez les travailleurs de force des régions

(1) On remplace fréquemment ces deux termes par anhydrémie et hydrémie. L'un et l'autre sont inadéquats. Il y a toujours de l'eau dans le sang, le plasma et les globules, mais il arrive qu'il y en a trop ou pas assez.

chaudes, des mines, des chaufferies. Les fonctions circulatoires et rénales sont alors gravement troublées ainsi que les mécanismes de la thermorégulation. *L'hyperhydrémie* dilue le plasma; sa conséquence principale est d'affaiblir la concentration des protéines. L' « intoxication aqueuse » a, en effet, les mêmes symptômes que l'hypoprotéinémie (asthénie, convulsions toniques et cloniques, coma); elle entraîne la mort si on ne pratique pas une injection intraveineuse de sérum hypertonique. Cependant, un homme peut ingérer sans inconvénient jusqu'à 5 ou 6 litres d'eau en 6-8 heures, parce qu'elle est éliminée au fur et à mesure par le rein, dont le pouvoir diurétique est considérable. Lorsque l'eau est salée (à 0,9 p. 100 par exemple) la régulation est moins bonne, mais est encore satisfaisante. On ne revient pas ici sur le rôle des forces osmotiques et de la pression oncotique dans la formation des œdèmes (voir tome I, fasc. I, p. 146).

La marge physiologique entre la déshydratation et la surhydratation est très étroite, ce qui postule un contrôle exact des apports d'eau, en fonction de la soif. Ce contrôle est assuré par une organisation nerveuse particulière dont la caractéristique est l'osmosensibilité.

### *Les « centres de la soif » et leurs informations.*

Longtemps présumée, l'existence de structures hypothalamiques impliquées dans la régulation dipsique découle d'une expérience d'Anderson (1953) : l'arrivée d'une solution hypertonique de chlorure de sodium au voisinage du noyau paraventriculaire fait ingérer à la Chèvre de grosses quantités d'eau pouvant atteindre le tiers de son poids quel que soit le degré de l'hydratation tissulaire préalable. La stimulation électrique directe de cette zone fait également boire l'animal avec avidité, ce qui établit la capacité de l'hypothalamus latéral de promouvoir la recherche de l'eau et son ingestion. Des recherches ultérieures ont précisé que les structures en cause sont contenues dans les *noyaux supra-optiques* (fig. 127) dont l'excitation avec des micro-électrodes à demeure suscite, selon le territoire nerveux stimulé, une polydipsie avec ou sans hyperphagie. En contre-épreuve, il a été vérifié, chez le Rat, que des lésions hypothalamiques latérales dans le plan frontal des noyaux ventro-médians déterminent l'adipsie sans modifications importantes de la prise d'aliments, ou, si elles sont plus médianes, provoquent une hypodipsie accompagnée d'hyperphagie plus ou moins marquée.

Comment les structures supra-optiques sont-elles informées du besoin d'eau des tissus ? Ce qui vient d'être dit sur l'intervention de l'osmosensibilité conduit à regarder celle-ci comme le facteur primordial auquel obéissent les « centres de la soif ». En effet, outre le fait que la pénétration d'une solution hypertonique de chlorure de sodium dans l'hypothalamus latéral déclenche la polydipsie, il a été constaté que l'injection de petits volumes de solutions concentrées de chlorure de sodium ou de glucose dans la carotide interne fait apparaître dans les noyaux supra-optiques des potentiels lents, de l'ordre du millivolt (dépolarisation), et que les solutions hypotoniques agissent en sens inverse (surpolarisation). De plus, l'exploration d'unités isolées à l'aide de micro-électrodes a décelé, au sein des noyaux supra-optiques ou dans leur voisinage immédiat, la présence de neurones qui répondent à la perfusion intracarotidienne d'une solution saline hypertonique. Mais s'agit-il de récepteurs dipsiques spécialisés ? La sollicitation des formations supra-optiques produit, en effet, simultanément la polydipsie et une réduction de la diurèse, par sécrétion du principe antidiurétique hypothalamo-hypophysaire. Or, cette sécrétion est sous la dépendance des variations de la pression osmotique du plasma qui agit par l'intermédiaire des osmo-récepteurs répandus dans les branches intracrâniennes de l'artère carotide, et présents également dans les noyaux supra-optiques. Ces récepteurs sont-ils les mêmes que ceux qui provoquent la soif ? C'est possible, car celle-ci est éveillée, chez l'Homme, par une augmentation de la pression osmotique de l'ordre de 1 à 2 p. 100, ce qui est précisément le seuil de l'osmosensibilité des récepteurs qui contrôlent la sécrétion de l'hormone antidiurétique. Cependant, divers auteurs admettent la réalité des deux sortes de récepteurs, parce qu'avec des stimulations convenablement graduées ils parviennent à obtenir isolément soit la polydipsie, soit la réduction de la diurèse aqueuse. Les interactions qui coordonnent le jeu de l'appareil hypothalamo-neurohypophysaire et le contrôle hypothalamique de la soif sont encore inconnus, mais le fait capital est acquis que l'hydratation tissulaire est réglée par l'osmosensibilité hypothalamique qui agit sur les deux seuls éléments ajustables du bilan aqueux : à l'entrée, le volume de l'eau ingérée, à la sortie, le volume de l'urine excrétée.

De ces deux interventions, celle qui régit la diurèse est la plus rapide et la plus précise : une minute à peine suffit pour que la riposte antidiurétique se manifeste, et un gradient osmotique de 1 p. 100 modifie l'élimination aqueuse rénale jusque dans la proportion de 1 000 p. 100. L'hypotonie osmotique a toutefois des effets plus lents

en raison des délais nécessaires à la destruction de l'hormone antidiurétique par le foie. Le ravitaillement en eau, commandé par la soif, est moins rapide et moins précis. Un animal qui a soif cesse de boire quand le volume d'eau ingéré comble approximativement le déficit aqueux, et cela bien avant que l'absorption intestinale ait eu le temps de modifier la tonicité osmotique du plasma. Comme l'animal atteint de diabète insipide à la suite de la destruction de son hypothalamus latéral (noyaux supra-optiques et paraventriculaires) ou par section du tractus supra-optico-hypophysaire, ajuste encore ses prises d'eau sur ses pertes aqueuses, il est certain que l'osmosensibilité hypothalamique n'est pas la seule information régulatrice des ingestions dipsiques. Quelles sont donc les informations qui précèdent celles dues aux récepteurs centraux ou qui persistent après que ces dernières sont exclues ?

L'absence d'arguments en faveur d'une osmosensibilité générale incite à envisager le rôle de la sécheresse bucco-pharyngienne dans la régulation de la prise de boisson. Cannon a, le premier, proposé cette explication en 1919, mais à l'encontre de ce qu'il croyait, l'intervention de cette siccité locale n'est pas exclusive, puisque l'efficience des osmorécepteurs supra-optiques et carotidiens est désormais démontrée. La sécheresse de la bouche et du pharynx tient à la réduction du débit salivaire qui se produit dans les circonstances provocatrices de la soif : privation d'eau, ingestion d'aliments secs sans prise de boisson, consommation de produits exagérément salés, injection intraveineuse de solutions salines hypertoniques, sudation abondante, diarrhée profuse, hémorragie. L'expérimentation confirme le rapport de cause à effet de la réduction salivaire et de la soif : l'atropine qui abolit la première détermine la seconde; inversement la pilocarpine qui est un sialagogue énergique soulage la soif. Si l'ablation des glandes sous-maxillaires et sublinguales et la ligature des canaux parotidiens ne changent pas le comportement dipsique du Chien tant qu'il demeure dans une ambiance tempérée, elles accroissent notablement ses ingestions d'eau quand il est soumis à la chaleur. La cocaïnisation des muqueuses buccales et pharyngiennes, qui met hors de jeu les récepteurs sensoriels de ces territoires, apaise la soif d'un Chien privé d'eau depuis plusieurs jours; elle modère également la polydipsie de l'Homme atteint de diabète insipide.

Ainsi, lorsqu'elles sont insuffisamment humectées par la salive, les régions oro-pharyngiennes sont l'origine du signal qui éveille le besoin de boire et déclenche les actes de la recherche et de l'ingestion d'eau. Toutefois, cet avertissement n'est pas indispensable, car l'osmosensi-

bilité supra-optique et carotidienne suscite la soif après l'énervation de la région bucco-pharyngienne. La siccité de ce territoire n'est d'ailleurs qu'un facteur de déclenchement mais non de contrôle des prises d'eau, car, ainsi que Claude Bernard l'a observé, en 1878, le Cheval porteur d'une fistule œsophagienne et le Chien porteur d'une fistule gastrique qui, l'un et l'autre rejettent à l'extérieur l'eau qu'ils ingèrent, ne parviennent pas à étancher leur soif. Ces constatations fondamentales permettent d'analyser le comportement du sujet assoiffé et d'expliquer comment il ajuste ses prises d'eau sur ses pertes hydriques.

### *Le comportement de la soif et le contrôle des ingestions d'eau.*

Le problème n'est utilement abordable que chez l'animal; chez l'Homme, le psychisme et divers autres éléments, parmi lesquels les habitudes de tempérance et d'intempérance, interfèrent avec la sensation de sécheresse bucco-pharyngée qui est la composante dominante de la sensation perçue. L'animal, au contraire, à la condition que l'eau lui soit accessible, ne boit que s'il a soif. En alimentation périodique, il s'abreuve après avoir mangé et quelle que soit la fréquence de ses repas, si sa nourriture solide lui apporte une quantité constante d'eau, il boit, dans les 24 heures, un volume d'eau égal au volume de ses pertes rénales et extra-rénales, dont on sait que ces dernières varient considérablement selon la température extérieure et le travail musculaire (1). C'est le mécanisme de cette compensation qui est à préciser. Le Chien se prête bien à cette recherche.

(1) Le cas de Camélidés est particulier. Le Chameau et le Dromadaire sont capables de rester plusieurs semaines sans manger, si ce n'est quelques rares touffes d'herbe et sans boire, surtout en hiver, mais aussi en été. Ils peuvent perdre jusqu'à 25 p. 100 de leur poids sans présenter de troubles notables, alors que l'Homme, dans les mêmes conditions, meurt lorsque la perte est de 12 p. 100. Cette exceptionnelle résistance à la privation d'eau tient à ce que les chameliers font abondamment boire leurs animaux avant de partir en course, et aussi à ce que l'absorption de cette eau est lente. De plus, les urines sont très concentrées, témoignage de la restriction de la diurèse; le pelage isole bien la peau de l'ambiance et la sudation est très réduite. La conséquence de ces adaptations est que le Chameau devient momentanément un homéotherme forcé; sa température s'élève au-dessus de 40°5 C, chiffre du seuil très élevé de la sudation par mécanisme central. Mis en présence d'eau à la fin de la course désertique, le Chameau compense ses pertes aqueuses en quelques minutes, *sans jamais dépasser le volume nécessaire au rétablissement de l'équilibre hydrique.*

1° Un Chien est assoiffé par privation d'eau; dès qu'on lui donne à boire, il lape une quantité d'eau qui couvre exactement le déficit hydrique.

2° Le même Chien a son œsophage fistulisé afin qu'il rejette à l'extérieur l'eau qu'il ingurgite. Après avoir été assoiffé comme précédemment, on lui offre à boire. Il lape d'une seule traite la quantité réparatrice, arrête sa prise, refuse ensuite toute nouvelle ingestion pendant 10 à 15 minutes, puis recommence à boire, s'arrête de nouveau 10 ou 15 minutes et ainsi de suite. Cette pseudo-consommation lui fait déglutir, par prises brèves et répétées, un volume d'eau très supérieur au volume des pertes dues à l'assoiffement préalable. Le passage de l'eau dans les voies digestives supérieures étanche donc la soif et suspend pendant une *dizaine de minutes* le besoin de boire sans que soit amortie la déshydratation tissulaire. Il s'agit d'une inhibition centrale, faute de laquelle l'animal boirait insatiablement.

3° La continuité œsophagienne étant rétablie, le Chien lape la quantité d'eau qui comble le déficit aqueux et s'arrête de boire. Il refuse ensuite toute prise d'eau *pendant plusieurs heures*. Une deuxième inhibition intervient, très durable, mais qui commence bien avant la réhydratation tissulaire. Il faut, en effet, que s'écoulent les délais nécessaires à l'absorption gastro-intestinale.

4° Lorsqu'un Chien est assoiffé, il boit spontanément un volume d'eau déterminé. Toutes choses égales d'ailleurs dans les conditions expérimentales, ce Chien reçoit préalablement, à l'aide d'une sonde gastrique, un volume d'eau égal à celui qu'il boirait spontanément. Si on lui donne à boire immédiatement après cette introduction, il ingurgite le même volume qu'auparavant; après un intervalle de dix minutes la prise est moindre; après un décalage de quinze minutes l'animal refuse de boire; il n'a plus soif. L'extinction du besoin d'eau ne tient pas seulement à l'humidification de la bouche, mais aussi à des facteurs gastro-intestinaux dont l'effet se manifeste avant que l'équilibre hydrominéral de l'organisme soit rétabli.

***Le schéma d'ensemble du comportement dipsique*** est donc le suivant:

*a)* La cause de la soif est l'hypertonie plasmatique corrélative d'une déshydratation tissulaire. Cette déshydratation fait particulièrement sentir ses effets dans la région bucco-pharyngée dont les muqueuses sont l'origine d'une sensation particulière de dessèchement. C'est cette sensation qui enclenche les actes neuro-musculaires de la prise d'eau.

*b)* L'ingestion d'eau, son passage dans les voies digestives supé-

rieures, sa déglutition, agissent sur un « compteur » pour adapter le volume d'eau ingéré au besoin de l'organisme; la prise de liquide cesse dès que la couverture du déficit est réalisée à 100 p. 100.

*c)* La cessation de boire résulte d'une inhibition centrale. Les stimulus extéroceptifs et proprioceptifs nés de l'humidification de la bouche, des actions musculaires du lapage et de la déglutition se somment pour suspendre l'état d'excitation des centres hypothalamiques de la soif. Cette première inhibition ne dépasse pas quinze minutes; une inhibition secondaire de plusieurs heures lui succède qui est liée à l'arrivée de l'eau dans l'estomac et l'intestin et qui agit bien avant que l'absorption ait rétabli l'hydratation tissulaire à son taux habituel.

*d)* Les centres hypothalamiques ne sont pas uniquement informés du degré de siccité oro-pharyngée; ils le sont aussi de l'hypertonie plasmatique par les osmo-récepteurs des artères carotidiennes et des noyaux supra-optiques. Il se peut que le seuil de l'excitabilité de ces osmo-récepteurs soit suffisamment élevé pour que les avertissements qu'ils délivrent constituent un dispositif de sécurité qui n'entre en jeu qu'au cas où les informations périphériques ne sont pas efficientes.

*e)* L'absorption intestinale rétablit l'équilibre hydrique des trois compartiments de l'économie jusqu'à ce que les pertes d'eau inévitables et non réglables le rompent derechef dans le sens de l'hypertonie, ce qui provoque la soif instigatrice d'un nouvel apport d'eau.

*f)* Dans ce schéma, le contrôle buccal est prépondérant parce qu'il est *quantitatif* et parce qu'il précède le contrôle gastro-intestinal qui n'est que *suspensif* du besoin de se désaltérer. Le retour à l'hydratation tissulaire physiologique n'intervient qu'en troisième lieu, en tant qu'élément primordial de l'homéostasie.

### *Les mécanismes centraux de la soif.*

La sécheresse du gosier n'est pas la composante unique du besoin de boire; celui-ci s'accompagne d'une sensation générale indéfinissable et tenant du malaise. Les influx nés des muqueuses de la bouche et du pharynx desséchés se rendent à l'aire somesthésique S1, comme il est dit page 181; mais on ne peut dire s'il existe une représentation corticale de la soif. Ce qui est connu, c'est que les animaux décortiqués manifestent l'envie de boire et qu'à la condition d'être amenés au contact de l'abreuvoir (voir p. 290), ils ingurgitent l'eau de la même façon que leurs congénères, tout comme s'ils percevaient le besoin

de se réhydrater. On sait, de plus, que la destruction médio-dorsale de l'hypothalamus rend le Rat anorexique et adipsique, ce qui entraîne la mort en 4 ou 5 jours. Il est possible que les structures nerveuses détruites procurent à l'animal la « signification » du besoin de manger et de boire. Cet aspect de la question ressortit au problème général de la localisation corticale ou sous-corticale de la conscience. Quoi qu'il en soit, on ne peut exclure le télencéphale du comportement dipsique puisque des lésions du cortex et divers dérèglements vésaniques (*vesania*, folie) entraînent des anomalies de la consommation d'eau, soit en la diminuant exagérément, soit en l'augmentant comme la potomanie (*potos*, action de boire) qui porte certains dégénérés à boire n'importe quoi. Il est probable que les liaisons corticales et sous-corticales de l'hypothalamus (voir p. 455) intègrent la perception de la soif, qu'elle soit consciente ou inconsciente. Le niveau et le degré de cette intégration vont croissants dans la série animale, et l'intervention du cortex est d'autant plus marquée que la télencéphalisation des centres nerveux est plus importante. En retour, la corticalité envoie des informations à l'hypothalamus pour contrôler et nuancer son activité, en sorte que, selon que ce va-et-vient d'influx hypothalamo-corticaux et cortico-hypothalamiques intervient ou non, le comportement de la soif (et celui de la faim) est soit automatique, soit contrôlé.

L'accomplissement de la recherche et de l'ingestion de boisson a pour support les liaisons entre l'hypothalamus latéral et les noyaux moteurs crâniens et spinaux d'une part, le striatum d'autre part (voir p. 456). L'arrêt de la prise d'eau est moins facile à expliquer. Deux possibilités s'offrent : ou bien l'inhibition directe du centre de la soif par les influx périphériques, ou bien la mise en jeu, par ces influx, d'un centre inhibiteur dont l'action est répercutée sur le centre supra-optique pour abolir son état d'excitation centrale. On ne peut en décider, d'autant qu'une troisième interprétation est à envisager : l'intervention de la formation réticulaire mésencéphalo-diencéphalique qui, par son système ascendant (voir p. 308), rendrait « non-significatifs » les stimulus dipsiques lorsque le ravitaillement en eau est effectué.

En dépit de leurs lacunes, les problèmes de la soif sont résolus dans l'essentiel. La perception du besoin et l'exécution des gestes destinés à le satisfaire sont des éléments comportementaux du maintien de l'homéostasie; ils ont, comme ceux de la faim, la particularité d'être conscients et fréquemment volontaires, à l'opposé de l'autre facteur

de l'équilibre hydrique, la régulation de l'élimination aqueuse urinaire qui, régie par la neuro-sécrétion antidiurétique, relève exclusivement de mécanismes inconscients. Ainsi, le dispositif hormonal qui commande les pertes d'eau réglables corrige-t-il les excès d'apport de l'eau qui, s'ils n'étaient pas compensés, conduiraient à l'hyperhydrémie.

## III. — LE SOMMEIL

Le tiers de la vie des hommes se passe à dormir et le tiers de leur sommeil est occupé par les rêves. Ainsi, un homme de soixante ans a dormi vingt ans et il a vécu pendant presque sept ans dans sa « vie rêvée », beaucoup plus personnelle que sa « vie vigile », tributaire des hasards et des contingences du milieu extérieur. Qu'est-ce donc que le sommeil ? Ses aspects divers et ses problèmes complexes ne facilitent pas une définition concise.

Le sommeil est un *besoin* impérieux dont la coïncidence avec la nuit établit un rythme ancestralement acquis, une habitude conditionnée, créatrice de la périodicité nycthémérale de l'activité diurne et du repos nocturne. *Subjectivement,* il consiste dans la suspension plus ou moins complète de la conscience et de la volonté; dans la suppression des sensations, soit spontanée, soit provoquée par la mise à l'abri des stimulations externes; dans la conservation partielle de l'activité mentale qui permet au dormeur de rêver et de garder parfois, mais non toujours, dans sa mémoire, une trace de ce qu'il a rêvé. *Objectivement,* le sommeil est un comportement : le sujet endormi prend de préférence la position horizontale et reste à peu près immobile; ses paupières sont closes, ses pupilles reserrées; la respiration et la circulation ainsi que les fonctions de nutrition se poursuivent sans changement important. *Electriquement,* le sommeil donne à l'E.E.G. et à l'E.Co.G. les aspects typiques de ses différentes phases qui permettent d'en pénétrer le mécanisme. *Fonctionnellement,* le sommeil restaure les activités organiques et psychiques affaiblies par l'état vigile; il satisfait le besoin de repos nocturne et cesse de lui-même une fois la dette payée. Cependant, il ne s'identifie ni à la relaxation, ni à l'immobilité ou la passivité; en se modelant sur le nycthémère, le système nerveux se soumet à la loi de la périodicité à laquelle obéissent tous les organes et leurs éléments, et qui veut que l'activité appelle le repos et le repos l'activité.

### L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE DU SOMMEIL

Les données électrophysiologiques sont le fondement des connaissances actuelles sur le sommeil. Leur apparition date de la description par Hans Berger, en 1929, des fluctuations de l'activité électrique du cerveau lors de la veille, de l'attention et du sommeil (voir p. 223). Vingt-quatre ans plus tard, Aserinsky et Kleitman découvrirent les cycles du sommeil de nuit, ce qui orienta les recherches dans la voie où elles se poursuivent aujourd'hui avec une méthodologie précise. L'expérimentation est nécessairement chronique et, comme il n'y a pas de critère absolu du sommeil, on effectue des *enregistrements polygraphiques continus* pour rassembler sur un même tracé plusieurs signes dont l'ensemble constitue un document représentatif de l'état vigile ou de sommeil à un instant déterminé. La figure 132 est un exemple de cette inscription multiple, continue, et parfois très prolongée, qui concerne, en plus des manifestations électrocorticographiques, celles qui apparaissent au même instant en diverses formations du tronc cérébral ainsi que les variations des rythmes respiratoire et cardiaque, du tonus musculaire, les mouvements des yeux, ceux des membres, etc. Grâce à cette technique, on distingue deux états très différents au cours du sommeil : le *sommeil lent* et le *sommeil rapide,* ainsi dénommés en raison de la fréquence des ondes corticales qui les objectivent.

*Le sommeil lent.* — On le dit aussi « classique » parce qu'il resta longtemps le seul connu. On le reconnaît aux *fuseaux* et aux *ondes lentes* de l'E.E.G. qui coïncident avec des mouvements lents et pendulaires des yeux et avec le maintien du tonus musculaire, en particulier dans la nuque.

Les *fuseaux* sont formés de grandes ondes synchronisées de 11 à 16 Hz; ils prédominent dans les régions frontales et associatives et sont moins accentués dans les aires visuelles et acoustiques; on les recueille aussi, en dérivation bipolaire, dans les structures thalamiques médianes, dans la formation réticulée mésencéphalique et dans le faisceau pyramidal. Il est fréquent, mais non constant, que les fuseaux corticaux et sous-corticaux soient synchronisés. Primitivement entre les fuseaux, secondairement presque exclusivement, se manifestent des *ondes lentes delta,* de haut voltage, dont la périodicité est de 1 à 3 Hz; ces ondes sont également présentes dans la formation réticulée.

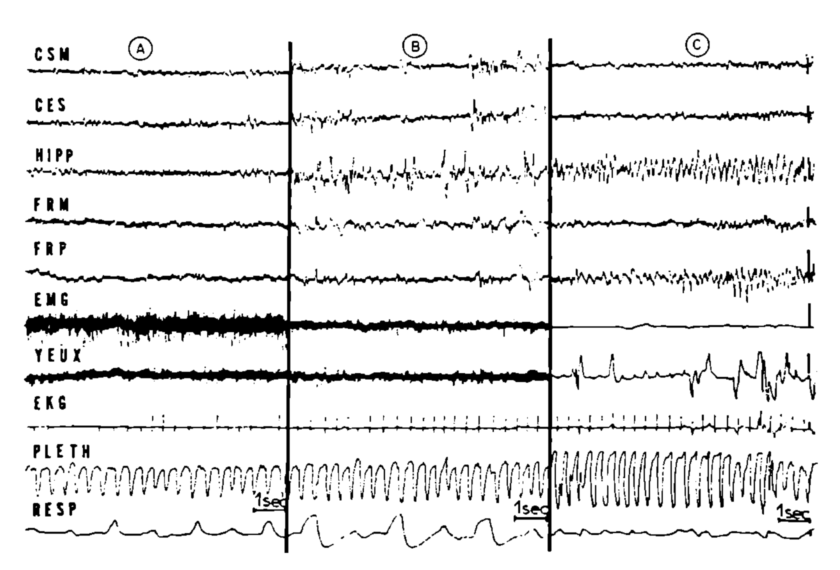



FIG. 132. — *Tracé polygraphique recueilli chez le Chat intact au cours de la veille, du sommeil « lent » et du sommeil « rapide »*, (Selon M. JOUVET, 1967.)

*CSM :* cortex sensori-moteur.
*CES :* cortex ecto-sylvien.
*HIPP :* hippocampe ventral.
*FRM :* formation réticulaire mésencéphalique.
*FRP :* formation réticulaire pontique.
*EMG :* électromyogramme de la nuque.
*Yeux :* mouvements des globes oculaires.
*EKG :* électrocardiogramme.
*PLETH :* pléthysmogramme d'une patte.
*RESP :* respiration.

Enregistrement bipolaire. Calibrage : 1 seconde 50 microvolts.

A. *Animal éveillé.* Rythmes corticaux et sous-corticaux rapides et de bas voltage. Important tonus de la nuque. Mouvements des yeux variables. Rythmes cardiaque et respiratoire normaux.

B. *Sommeil « lent ».* Fuseaux et ondes lentes dans le néocortex et la réticulée mésencéphalique. Tracé peu modifié dans la réticulée pontique. Pointes de haut voltage dans l'hippocampe ventral. Tonus musculaire de la nuque affaibli. Pas de mouvements rapides des yeux. Cœur régulier. Respiration un peu ralentie.

C. *Sommeil rapide.* Ondes fréquentes et de bas voltage dans le cortex cérébral et la réticulée mésencéphalique, semblables à celles de l'état de veille. Fuseaux dans la réticulée pontique (8 Hz). Rythme θ rapide et régulier dans l'hippocampe (5 Hz). Atonie musculaire complète (EMG plat). Mouvements des yeux brusques et rapides. Cœur ralenti. Respiration irrégulière et superficielle.

L'hippocampe dorsal ou ventral et les noyaux adjacents en liaison efférente avec lui manifestent des pointes de haut voltage qui sont l'expression d'une activité spécifique du rhinencéphale (fig. 132).

Etant donné que des fuseaux et des ondes lentes apparaissent occasionnellement dans le cortex du Chat éveillé, debout, accroupi, ou couché en boule, les critères comportementaux ont une valeur significative. La membrane nictitante est relâchée (diminution du tonus sympathique); la pupille est en myosis serré (hypertonie du noyau d'Edinger-Westphal, p. 250); les muscles de la nuque gardent leur tonus, parfois un peu affaibli. Les réflexes mono et polysynaptiques ne sont pas modifiés. La fréquence cardiaque est légèrement ralentie; la respiration est lente, régulière.

Il n'est pas aussi simple qu'il apparaît de mesurer la profondeur du sommeil; de nombreux facteurs la font varier et les critères d'estimation manquent de sécurité. Le meilleur est la recherche du seuil d'éveil par stimulation directe de la réticulée mésencéphalique chez l'animal, ou par stimulation auditive en se méfiant de l'habituation (p. 481). Malgré qu'ils soient incertains, les résultats acquis de cette manière montrent que le seuil s'élève au cours des phases successives du sommeil lent, mais que celui-ci n'est jamais aussi profond que le sommeil rapide. On note que le dormeur réveillé pendant le sommeil lent ne se souvient pas d'avoir rêvé.

*Le sommeil rapide.* — On l'appelle aussi **paradoxal** (Jouvet) parce que ses caractéristiques électrocorticographiques sont semblables à celles de l'éveil total et contrastent avec le comportement somatique du repos. Il est reconnaissable à son E.Co.G. de veille, à la suppression complète du tonus musculaire, aux mouvements brusques et fréquents des yeux, aux modifications cardio-respiratoires plus marquées que celles du sommeil lent.

Le sommeil paradoxal survient après une période plus ou moins longue de sommeil lent; chaque phase dure en moyenne 5 ou 6 minutes, mais peut se prolonger pendant 20 à 30 minutes. L'activité électrique néo-corticale, diencéphalique et mésencéphalique est fréquente (20 à 30 Hz), de bas voltage, similaire de celle de la vigilance attentive. L'hippocampe manifeste des ondes thêta (p. 226) de 5 à 7 Hz; elles sont topographiquement plus étendues que celles de l'éveil complet. La réticulée pontique est le siège de pointes monophasiques ayant une tendance à se grouper en fuseaux (fig. 132 *c*).

Alors que l'installation du sommeil lent est progressive, le sommeil rapide s'instaure brusquement en une seconde ou deux. Le phénomène comportemental le plus expressif est la disparition du tonus des muscles antigravifiques, de ceux de la nuque en particulier dont l'E.M.G. devient complètement silencieux (fig. 132 *c*). La tête s'incline

en avant si elle était auparavant en surplomb. L'atonie musculaire générale coïncide avec la suppression des réflexes mono et polysynaptiques dont on a vu ci-dessus qu'ils ne sont pas modifiés pendant le sommeil lent.

Les mouvements oculaires sont des indices très significatifs; ils se produisent dès le début de l'activation cérébrale, au nombre de 60 à 70 par minute; horizontaux, ils sont soit isolés, soit groupés en salves de 5 à 50. La membrane nictitante est relâchée; elle recouvre le globe dans sa presque totalité; la pupille est en myosis, mais présente des mydriases subites qui accompagnent les salves de mouvements oculogyres. D'autres phénomènes musculaires phasiques s'observent au niveau des oreilles, des vibrisses, des extrémités digitales, des masses musculaires dorsales. Ces mouvements cloniques ressemblent à ceux de l'éveil, mais ils en diffèrent par les structures nerveuses dont ils dépendent.

Les retentissements végétatifs sont plus importants que dans le sommeil lent; ils créent une instabilité de la pression artérielle qui marque une tendance à l'hypotension entrecoupée de poussées hypertensives, une variabilité du rythme cardiaque, bradycardique ou tachycardiques selon les sujets, une instabilité et une accélération respiratoire; une fluctuation du réflexe psychogalvanique (voir p. 464).

Le sommeil paradoxal est profond. Le seuil de l'éveil comportemental par stimulation réticulaire directe s'élève fortement par rapport à celui du sommeil lent (jusqu'à 300 fois); pour être éveillantes, les excitations auditives doivent être plus intenses et il arrive parfois qu'incapables de produire l'éveil, elles sont suivies d'un retour au sommeil lent.

Le sommeil paradoxal serait le « *sommeil des rêves* »; en effet, si on réveille le sujet endormi au moment où son E.E.G. est en figuration rapide, il décrit son rêve huit fois sur dix; s'il est réveillé dix minutes après le terme de la phase rapide, il ne s'en souvient qu'une fois sur dix. Chez l'Homme, le sommeil paradoxal serait donc le substrat physiologique de l'activité onirique (*oneiros*, songe). Il est vraisemblable qu'il en est de même chez les animaux qui rêvent, tels le Chien et le Chat, mais il n'est pas certain que les animaux rêvent toutes les fois qu'ils sont en sommeil paradoxal.

***Les phases de sommeil et leurs rapports.*** — On vient de montrer que le sommeil lent et le sommeil rapide sont deux états différents dont on verra plus loin qu'ils n'ont ni les mêmes structures nerveuses ni les mêmes mécanismes d'apparition. Existe-t-il un cycle du sommeil nocturne et les deux états précités ont-ils des rapports entre eux ?

Classiquement, le **sommeil lent** présente quatre stades reconnaissables à un aspect particulier de l'E.E.G. Avant eux se situe une phase de relaxation caractérisée par une activité alpha qui est celle du repos vigile (voir p. 225 et 299).

LA PREMIÈRE PHASE est brève; c'est le stade d'*endormissement* qui consiste dans le remplacement de l'activité alpha par un rythme rapide de bas voltage; le sommeil est « léger ».

LA DEUXIÈME PHASE, dite de *sommeil confirmé,* est reconnue à l'apparition des « fuseaux de sommeil » sur un fond d'activité encore rapide. Le niveau de la vigilance est abaissé et les stimulations auditives, lorsqu'elles ne sont pas éveillantes, s'inscrivent sur l'E.E.G. par deux ou trois grandes ondes lentes (complexes K).

LA TROISIÈME PHASE est un stade de *sommeil profond,* caractérisé par des ondes delta lentes, alors que les fuseaux de sommeil se raréfient progressivement. A ce stade le dormeur reste sensible à certains événements du monde extérieur; les stimulations auditives indifférenciées ne le réveillent pas à moins d'être très intenses; au contraire, les sensations à pouvoir évocateur provoquent sur l'E.E.G. la réaction d'éveil (*arousal,* voir p. 299). C'est ce qui se produit lorsqu'on appelle le sujet endormi par son prénom, ou lorsque la mère est éveillée par le cri de son enfant.

LA QUATRIÈME PHASE est celle du sommeil profond à seuil élevé; elle ne se manifeste plus que par des ondes lentes.

On pourrait considérer le **sommeil paradoxal** comme la cinquième phase du sommeil nocturne puisqu'elle est précédée d'une période plus ou moins longue de sommeil lent. Mais, pendant la nuit, le sommeil n'évolue pas progressivement de l'état léger à l'état profond, car les enregistrements polygraphiques continus ont montré qu'il est entrecoupé de 5 ou 6 phases rapides durant, chez l'adulte, de 5 à 30 minutes pour un sommeil global de 8 heures (Aserinsky et Kleitman, 1955). Il est d'ailleurs connu, depuis 1863, qu'en évaluant plusieurs fois dans la nuit la profondeur du sommeil avec un son ou une excitation cutanée d'intensité graduée, cette profondeur s'accroît de temps à autre (Kohlschutter). On sait aujourd'hui que ces alternances de profondeur au long de la nuit résultent de cycles périodiques de l'état de sommeil. Chaque *cycle ou unité de sommeil* est formé de deux parties, l'une de sommeil lent (léger) et l'autre de sommeil paradoxal (profond) correspondant à l'apparition de mouvements oculaires rapides. Le premier cycle nocturne est fait d'une longue période de sommeil

lent suivie d'une phase courte de sommeil rapide. Ultérieurement, la durée des cycles s'amoindrit, mais la phase rapide s'allonge au milieu de la nuit. En règle générale, le sommeil lent se raccourcit progressivement au profit du sommeil rapide dont le dernier cycle s'achève par le réveil; il est fréquemment accompagné d'un rêve dont l'évocation est précise.

La chronologie des cycles de sommeil et l'alternance de leurs deux types offrent des variations phylogéniques et ontogéniques que met en évidence l'étude systématique du sommeil comportemental.

## LE SOMMEIL COMPORTEMENTAL

Par ce terme, il faut entendre le sommeil global vu de l'extérieur, mais interprété dans la perspective des états lent et paradoxal reconnus par leurs signes électro-encéphalographiques et leurs critères musculaires toniques (conservation, atténuation ou abolition de l'activité électromyographique, principalement nuquale) et phasiques (mouvements rapides des yeux, mouvements brusques des vibrisses, des pavillons de l'oreille, des extrémités digitales).

*Le sommeil de nuit et les sommeils de jour.* — Le premier est un sommeil « réparateur »; les seconds sont occasionnels, tels, chez l'Homme, la sieste méridienne, l'assoupissement post-prandial, la somnolence du sujet désœuvré ou qui s'ennuie, l'endormissement provoqué par des sons répétés non significatifs (le voyageur qui s'endort dans le train sous l'influence du bruit régulier des roues frappant les rails) ou par des stimulations diverses rendues hypnogènes par leurs capacités inhibitrices au sens pavlovien (voir p. 471) ou contemporain (p. 485) du mot. Dans tous ces cas, la profondeur du sommeil est variable; il s'agit le plus souvent d'un sommeil lent, mais le sommeil paradoxal et le rêve n'en sont pas exclus.

Expérimentalement, les stimulations auditives, visuelles, cutanées et, dans le domaine végétatif, vagales, laryngées, barosensibles, donnent naissance à des signes E.E.G. (ondes lentes et fuseaux) et E.M.G. (modification du tonus musculaire) qui mettent en évidence la possibilité d'induire *activement* le sommeil lent. Il en est de même avec les réflexes conditionnés, dilués ou de trace (p. 467), dans l'acquisition desquels le stimulus neutre précède le stimulus absolu de quelques secondes à deux minutes. Dans ces derniers cas, l'endormissement relève de l'inhibition interne (p. 485, 4°), c'est-à-dire d'un mécanisme semblable

à celui qui provoque l'habituation (p. 481). Or, ces réflexes conditionnés requièrent l'intervention du cortex, ce dont Pavlov, avec les moyens dont il disposait, concluait par analogie que le sommeil est un processus extensif d'inhibition corticale. De nos jours (Jouvet, 1967), on admet que, dans l'habituation, la réaction d'arrêt disparaît et fait place à des ondes lentes synchronisées dans le cortex et la réticulée, car celle-ci est tout aussi indispensable que la corticalité pour la réalisation de ces types de conditionnement et du sommeil lent provoqué. Dans ces deux éventualités, il s'agit d'un *apprentissage négatif.*

L'essentiel à retenir est que le sommeil peut apparaître de jour ou de nuit, sous l'action d'événements extérieurs dont la caractéristique est qu'ils sont périodiques et monotones, c'est-à-dire peu à peu dépourvus de signification. On retiendra aussi l'existence de la somnolence post-prandiale parce qu'elle appelle l'attention sur les facteurs métaboliques du sommeil. On aperçoit ici l'influence du milieu et de l'alimentation, ce qui invite à l'examen des données de la physiologie comparée.

***Phylogénèse des états de sommeil.*** — Faute de documents électrophysiologiques, on ne peut préciser avec qu'elle espèce le sommeil apparaît dans la série animale, car l'immobilité n'est pas nécessairement l'endormissement. Tous les Vertébrés dorment, mais avec une soumission à l'alternance diurne-nocturne qui croît à mesure qu'on s'élève dans le phylum. Le rythme nycthéméral n'implique pas que le sommeil soit toujours de nuit, car certains Oiseaux et Rongeurs ont un mode de vie inversé; le cas du Rat, animal nocturne, est typique à ce sujet. Chez les Invertébrés les plus primitifs, l'alternance activité-repos subit l'influence de facteurs écologiques multiples (*oïkos,* habitat) dont les principaux sont les variations de l'éclairement, de la température, de l'hydratation de l'organisme, du besoin de nourriture. De telles incidences interviennent également chez les Vertébrés, y compris les Mammifères; mais elles sont réduites chez l'Homme, être civilisé.

La durée du sommeil diffère d'une espèce à l'autre. Les Singes et les Oiseaux dorment 12 heures sur 24 et davantage; l'Homme adulte et les primates supérieurs dorment en moyenne 8 heures par jour; l'éléphant seulement 3 heures; les Ruminants ont un sommeil très court; la Girafe et le Dauphin ne s'endorment véritablement que par périodes de quelques minutes. Le cas des Ruminants est particulier : ils ne parviennent jamais au sommeil véritable; on pense que chez ces animaux à comportement digestif spécial l'activité du pré-estomac (le

rumen) et peut-être certains facteurs métaboliques les empêchent d'avoir un sommeil profond. Dans le même ordre d'idée, il est connu qu'à l'exception de très gros animaux dont les risques d'être attaqués sont inexistants, les bêtes sauvages ont le sommeil léger par mesure de sécurité; elles conservent ce comportement même après leur acclimatation.

Les comportements posturaux et moteurs sont aussi divers que la durée du sommeil. Les Canards et les Cygnes dorment sur l'eau en nageant; la Cigogne sur une seule patte; la Chauve-souris et quelques Perroquets suspendus par les pattes, la tête en bas. Le chien et le Chat se placent en boule ou se couchent latéralement, pattes en extension. Le Cheval et les Ruminants dorment debout et se couchent lorsqu'ils sont fatigués. L'Homme se met en décubitus latéral ou dorsal, les membres inférieurs étendus ou fléchis; il arrive qu'épuisé il dorme en marchant. Le somnanbule a une activité motrice automatique qui le fait exécuter des actions variées et même dangereuses sans qu'il s'en rende compte; éveillé, il n'en conserve aucun souvenir. Chez les animaux, la fermeture des paupières, lorsqu'elles existent, et le myosis sont de bons signes de l'endormissement. L'état de la pupille renseigne bien sur l'état de sommeil et de vigilance; le réveil s'accompagne toujours de mydriase.

On sait approximativement à quel stade de l'évolution le sommeil paradoxal apparaît. On ne l'a pas enregistré chez la Tortue. Il existe chez les Oiseaux, mais n'occupe que 0,5 p. 100 du sommeil total. Tous les Mammifères chez lesquels on l'a recherché présentent les deux états de sommeil, mais avec des proportions variables : chez les Carnivores comme chez l'Homme, le sommeil paradoxal occupe 20 p. 100 du sommeil total; chez les Herbivores, 7 p. 100 seulement.

Les enseignements principaux de la phylogénie du sommeil sont que tous les animaux ne dorment pas et qu'ils adoptent des horaires et des postures très variés selon les conditions de leur milieu et leur mode de vie. D'où il résulte que le sommeil de l'Homme, être civilisé vivant en société, n'est pas entièrement assimilable au sommeil des animaux domestiques ou sauvages en liberté. Cette réserve donne une importance considérable aux données de l'ontologie.

***Ontogénèse des états de sommeil.*** — On y retrouve, dissociés, les deux états précités. Chez le Chaton nouveau-né, le sommeil lent est presque inexistant, tandis que le sommeil paradoxal occupe à lui seul la moitié du nycthémère. Il est agité de mouvements cloniques et, considéré dans son comportement moteur, le chaton paraît plus actif dans

cette phase que pendant la veille. Dans les semaines qui suivent la naissance, le sommeil lent augmente sa durée jusqu'à couvrir, comme chez l'adulte, 70 p. 100 du sommeil global. A leur naissance les Ruminants présentent de nombreuses phases paradoxales qui décroissent fortement avec la maturation, le sevrage semblant jouer un rôle déterminant pour ce virement comportemental.

**L'ontogénèse du sommeil humain** tire son intérêt de ce que les phases paradoxales sont considérées comme des états de rêve. Le moment exact de leur apparition est indéterminé, mais on sait qu'avant 6 mois et demi de gestation l'E.E.G. est indifférencié, ne montrant que des ondes rapides de bas voltage. La respiration est irrégulière; la motilité se manifeste sous forme de sursauts et de mouvements lents. Dans les semaines qui suivent, les phases paradoxales apparaissent reconnaissables, chez les prématurés, bien avant que les états vigile et de sommeil lent aient acquis leurs expressions électro-physiologiques définitives. L'importance quantitative des phases paradoxales croît jusqu'au terme pour occuper à la naissance 40 p. 100 du sommeil global.

A la naissance, le nycthémère du nouveau-né se partage en périodes d'éveil, de sommeil calme et de phases paradoxales. Le *sommeil calme* est d'abord électriquement indifférencié, mais, au cours des premières semaines, les ondes lentes commencent à se manifester; il est léger et se reconnaît à l'irrégularité de la respiration, à des mouvements isolés du corps et des yeux et à une activité de succion intense et continue. Un peu plus tard, la respiration se régularise et se ralentit, les mouvements oculaires et de succion disparaissent et le tracé E.E.G. comprend des fuseaux caractéristiques. Dans les premiers mois de la vie extra-utérine, le nombre des périodes paradoxales diminue et, vers le dixième mois, leur durée totale n'est plus, comme chez l'adulte, que de 20 à 25 p. 100 du sommeil global; initialement plus fréquentes le jour que la nuit, elles deviennent exclusivement nocturnes. Les mouvements des yeux apparaissent en salves; l'activité motrice est réduite à sa composante tonique, exception faite de petits mouvements phasiques des membres; la mimique faciale est riche; le sourire s'y distingue nettement. La respiration est rapide, irrégulière. L'E.E.G. est accéléré, de bas voltage; son allure désynchronisée le fait ressembler à celui de la veille. En un mot, si l'enfant n'avait pas ses yeux fermés on pourrait le croire vigile.

Ces enseignements complètent ceux de la phylogénèse : le sommeil lent et le sommeil rapide sont dissociés pendant la vie fœtale et néonatale; le sommeil paradoxal apparaît le premier, précocement; il est

l'expression la plus archaïque des phénomènes rassemblés sous la dénomination générale de sommeil. Cette individualité postule une organisation nerveuse spéciale qui fonctionne très tôt, avant celle du sommeil proprement dit.

### LES STRUCTURES NERVEUSES DES ÉTATS DE SOMMEIL

Au début du siècle, les neurologues ont observé que les lésions tumorales ou infectieuses (encéphalite léthargique) de l'infundibulum, de l'hypothalamus et du diencéphale, s'accompagnent d'une hypersomnie prolongée. De leur côté, les neuro-chirurgiens ont remarqué que l'attouchement de ces régions avec la pointe d'un stylet provoque l'envie de dormir. Plus tard W. E. Hess (1930-1949) a vu que l'excitation électrique à basse fréquence de la *massa intermédia* avec des électrodes à demeure fait prendre au Chat une attitude de sommeil et provoque sur l'E.E.G. les caractéristiques de l'endormissement. Se fondant sur ces résultats, Hess a développé sa conception d'un système « trophotrope » thalamo-hypothalamique inducteur du sommeil et d'un système « ergotrope » mésencéphalo-hypothalamique responsable de l'éveil. En fait, on s'est aperçu que les expériences de stimulation avec des électrodes à demeure donnent des résultats d'interprétation difficile, car presque toutes les aires cérébrales explorées induisent avec de basses fréquences un sommeil comportemental, à la condition que l'animal soit déjà au repos. De nos jours, la méthode expérimentale la plus sûre consiste à étudier les *effets durables*, comportementaux et E.E.G., des sections étagées du névraxe ou des destructions circonscrites du tronc cérébral vérifiées histologiquement. Le problème doit être envisagé séparément pour les deux états de sommeil.

***Les structures nerveuses du sommeil lent.*** — Chez le Chat, les expressions E.E.G. de ce sommeil, à savoir les fuseaux pour l'endormissement et les ondes lentes pour le sommeil confirmé, ne se manifestent plus dans les formations sous-corticales, en particulier dans la réticulée, soit après la néodécortication (*A*, de la fig. 133), soit en arrière d'une *section transversale* complète du tronc cérébral *(B, C, D)*. On en déduit que l'endormissement et le sommeil lent procèdent de l'intervention de voies corticifuges à destination principale de la formation réticulaire (voir p. 294 et suiv.); ce qui s'accorde avec le fait men-

tionné p. 304 que l'électrocoagulation de la réticulée ponto-mésencéphalique, exactement du **nucleus reticularis pontis oralis**, donne au tracé E.E.G. cortical les caractères du sommeil et exclut définitivement ceux de l'éveil. De plus, le comportement des Chats chroniques, porteurs d'une *section transversale incomplète* du tronc cérébral, révèle que les voies corticifuges parviennent de manière diffuse à la substance réticulée puisque des ondes lentes apparaissent encore en arrière

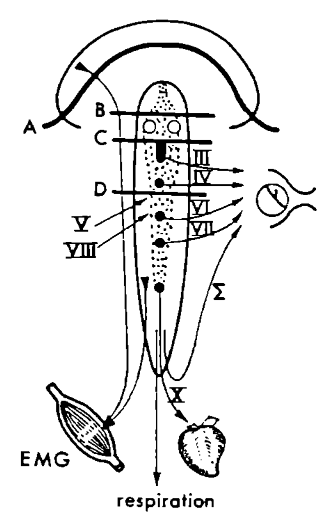



FIG. 133.

*Schéma des différentes sections du tronc cérébral qui permettent de mettre en évidence les structures responsables du sommeil.*

*A.* Décortication.

*B.* Animal « mésencéphalique antérieur ». Section en avant du noyau rouge.

*C.* Animal « mésencéphalique postérieur ». Section en avant du noyau du III.

*D.* Animal pontique.

Les index somatiques du sommeil sont représentés par la fermeture des paupières commandée par le VII, l'état de la pupille (le III), les membranes nictitantes (sympathique cervical), le tonus musculaire (EMG) et les rythmes cardiaque et respiratoire. (Selon M. JOUVET, in GIRARD et PELLET, 1967.)

des sections qui laissent intactes une fraction, même minime, de cette substance.

Cependant, la néodécortication n'empêche pas l'installation périodique du sommeil lent comportemental, à en juger par la fermeture des paupières, le relâchement de la membrane nictitante, le myosis, la conservation d'un tonus musculaire, etc. Les phénomènes électriques enregistrés par E.E.G. sont donc une conséquence de l'état de sommeil et non sa cause. En outre, l'exclusion du thalamus élimine les fuseaux, mais laisse persister les ondes lentes sans modifier le sommeil comportemental.

Ces données complexes suggèrent : 1° que le néocortex et le thalamus sont des relais nécessaires à l'apparition de l'E.E.G. du sommeil lent; 2° que les structures responsables du sommeil lent comportemental restent mal définies, mais se situent dans le tronc cérébral;

3° que LA RÉDUCTION OU L'ABOLITION DE L'ACTIVITÉ TONIQUE DE LA FORMATION RÉTICULAIRE MÉSENCÉPHALO-PONTIQUE EST L'ORIGINE DE L'ENDORMISSEMENT ET LA CAUSE PRINCIPALE DE L'ÉTAT DE SOMMEIL LENT.

*Les structures nerveuses du sommeil rapide (paradoxal).* — Elles sont mieux précisées que les précédentes parce qu'on les identifie avec certitude grâce aux mouvements rapides des yeux et à l'atonie musculaire totale.

La formation responsable est contenue dans la protubérance (1) (le pont de Varole), dans un territoire compris entre une section médio-

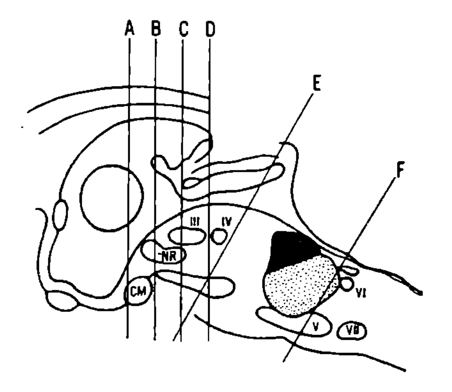



FIG. 134.

*Délimitation des structures nécessaires et suffisantes pour la conservation des phases paradoxales du sommeil chez le Chat.* (Selon M. JOUVET, 1965.)

Les sections *A*, *B*, *C*, *D* respectent les manifestations somato-végétatives du sommeil paradoxal. Les mouvements rapides des yeux sont d'autant plus complexes que la section est plus antérieure. La formation réticulée pontique produit des pointes monophasiques; son activité électrique diffère de celle de l'éveil (voir la fig. 132).

La section *E* est médio-pontine ; après elle, le tonus musculaire continue d'être aboli périodiquement, mais les mouvements rapides des yeux ont disparu.

La section *F* est rétro-pontique; elle supprime les variations périodiques du tonus musculaire et des fréquences cardiaques et respiratoires. Les structures responsables du sommeil paradoxal sont donc situées dans la formation réticulaire mésencéphalo-pontique entre les traits de section *E* et *F*.

L'électrocoagulation du « *nucleus reticularis pontis caudalis* » (en pointillé) fait disparaître le sommeil paradoxal, mais respecte l'alternance éveil-sommeil lent. La destruction figurée en noir est particulièrement efficace.

*NR*, noyau rouge. *III*, *IV*, *V*, *VI*, *VII*, noyaux des nerfs crâniens.

pontique *(E)* et une section rétro-pontique *(F)* schématisées dans la figure 134. Chez le Chat intact, la coagulation élective du **nucleus reticularis pontis caudalis** fait disparaître les activités rapides de l'E.Co.G.

(1) Cette localisation fait que le sommeil paradoxal est également appelé *rhombencéphalique* (JOUVET).

et des globes oculaires; elle supprime les périodes d'atonie complète de la musculature. Les animaux ne présentent plus que les phases du sommeil lent, mais conservent les manifestations rapides de l'éveil cortical spontané ou provoqué. Les décharges d'influx issus du noyau réticulaire du pont déclenchent donc l'intervention de diverses structures nerveuses centrales : le néocortex, siège d'ondes rapides analogues mais distinctes de celles de l'éveil, les centres oculo-moteurs qui commandent les mouvements rapides des yeux, la formation réticulée inhibitrice du tonus musculaire (le S.R.I.D., p. 106).

Les expériences de stimulation renforcent les déductions précédentes. Chez le Chat intact, l'excitation électrique de la formation réticulaire mésencéphalo-pontique suscite l'apparition du sommeil paradoxal à la condition que le stimulus soit appliqué au cours d'une période d'ondes lentes. Avec une stimulation d'une seconde, on obtient des phases paradoxales d'une quinzaine de minutes qui s'objectivent par toutes leurs caractéristiques fondamentales : le cortex est activé; il apparaît des fuseaux de pointes monophasiques dans la réticulée pontique; les yeux effectuent des mouvements fréquents et rapides; l'E.M.G. devient silencieux; le cœur se ralentit, la respiration devient moins fréquente et plus instable. Immédiatement après le réveil, il est impossible de provoquer une nouvelle phase paradoxale; au contraire, la stimulation déclenche l'agitation et l'hypertonie musculaire. Il faut attendre au moins 15 à 30 minutes pour obtenir une nouvelle phase paradoxale.

## LES MÉCANISMES DES DEUX ÉTATS DE SOMMEIL

La question a été évoquée (p. 301) à propos du système réticulaire facilitateur ascendant (ou activateur ascendant, S.R.A.A.) et du rôle de ce système dans le passage de l'état vigile à l'état de sommeil (p. 303). On a montré que le niveau de vigilance est réglé en « *feed-back* » réticulo-cortico-réticulaire par la graduation dynamogénique (activation) et inhibitrice (désactivation) de l'incidence réticulaire sur le cortex cérébral (homéostasie réticulaire). Le problème doit être envisagé ici en fonction de l'existence de deux états de sommeil, ce qui fait entrer dans le domaine des théories.

### *Les mécanismes du sommeil lent.*

On se fonde sur le concept que la formation réticulaire est responsable, à la fois, de l'*éveil cortical* (désynchronisation des ondes lentes et retour au rythme alpha, *arousal,* voir p. 299) et de l'*éveil comportemental* (ouverture des paupières, desserrement du myosis, mouvements des yeux et des membres, changement de position du corps). L'un résulterait de l'activation directe du cortex par le S.R.A.A. ; l'autre de l'activation soit directe du S.R.F.D. (p. 297), soit indirecte par répercussion corticifuge de l'arousal. Inversement, LE SOMMEIL EST LA CONSÉQUENCE DE L'ABOLITION TRANSITOIRE DE LA DÉSACTIVATION DES S.R.A.A. ET S.F.R.D. A partir de cette interprétation, deux possibilités sont à examiner : ou bien le sommeil est la cessation *passive* de l'état de veille; ou bien il en est la cessation *active* du fait de l'intervention de structures qui contrebalancent celles de la vigilance.

#### *a)* Les théories actives.

Elle trouve son argument principal dans l'expérience de l' « encéphale isolé » (Bremer, 1938, p. 201). Cette préparation (section I de la figure 34) conserve des périodes de veille et de sommeil, mais avec une prépondérance manifeste des manifestations E.E.G. de la somnolence. Or la section sous-bulbaire empêche la plus grande part des afférences somesthésiques de parvenir au cerveau, d'où l'explication de la somnolence observée par la suppression de l'afflux incessant des messages qui maintiennent l'état vigile. Le sommeil serait ainsi la conséquence de la *désafférentation du télencéphale.* La découverte ultérieure du S.R.A.A. a modifié cette théorie en ce sens que ce serait la formation réticulée activatrice qui cesserait de recevoir des influx périphériques et non plus le cortex. L'expérience de l'encéphale isolé a été l'objet de critiques et d'objections dont celle-ci : les périodes de sommeil lent et paradoxal persistent, comme chez les sujets normaux, chez des Chiens dont la moelle est sectionnée en C6 ou détruite en arrière de D5 et dont les racines rachidiennes postérieures sont coupées de C1 à C6, les plexus brachiaux extirpés bilatéralement ainsi que les chaînes sympathiques paravertébrales, les nerfs vagues sectionnés. De nos jours, la théorie passive du sommeil lent est abandonnée, ce qui n'exclut pas le rôle important joué par les afférences sensitivo-sensorielles dans l'endormissement (voir p. 332).

### b) La théorie passive.

Elle invoque l'existence de structures nerveuses synchronisatrices des ondes corticales et sous-corticales. Le problème est complexe parce que les formations responsables des manifestations électriques du sommeil ne sont pas nécessairement celles du sommeil comportemental. Il y a lieu d'envisager séparément les mécanismes synchronisateurs (désactivants) descendants et ascendants.

*La synchronisation descendante.* — On sait que le cortex cérébral est indispensable à l'apparition d'ondes lentes dans les noyaux réticulaires du tronc cérébral. Le télencéphale appartient donc aux structures synchronisatrices à mécanisme descendant. La localisation de ces structures est difficile parce que, chez le Chat porteur d'électrodes à demeure, les stimulations à basse fréquence de nombreux territoires cérébraux développent des fuseaux et des ondes lentes accompagnées ou non d'un comportement de sommeil. La difficulté provient de ce qu'on ne sait pas si on excite des corps cellulaires ou des axones, des voies afférentes ou efférentes, des éléments activateurs ou inhibiteurs, bien que l'emploi des basses fréquences soit destiné à stimuler préférentiellement les dispositifs synchronisateurs. La coïncidence anatomique des systèmes hypnogènes et d'éveil en diverses régions du cerveau rend aléatoire la méthode des stimulations électriques pour connaître la topographie exacte des deux systèmes.

C'est pourquoi les voies synchronisatrices descendantes sont mal précisées. On connaît cependant le rôle essentiel de l'écorce frontale puisque, chez le Chat néo-décortiqué, l'intégrité d'un territoire minime de cette écorce suffit au maintien des deux états de sommeil et à l'apparition d'ondes lentes sous-corticales. Il est également acquis que des influx synchronisateurs quittent la région temporale et que d'autres suivent la voie pyramidale. Le système limbique (p. 449) reçoit des influx nombreux des néo et paléocortex, de la région préoptique, de l'hypothalamus et les répercute par une voie détournée sur les formations réticulées activatrices afin de les inhiber. Le dispositif hypnogène descendant est donc très complexe.

Il est possible que la synchronisation dans le cortex résulte d'une inhibition directe par la voie réticulo-corticale. Etant donné que la destruction du thalamus épargne les ondes lentes corticales mais supprime les fuseaux, ceux-ci procèdent de l'intervention d'une chaîne de neurones comprenant un relais thalamique. Comme la stimulation

électrique du système thalamique diffus (p. 290) synchronise les ondes corticales, des influx non spécifiques parviennent à toute l'écorce en plus des influx spécifiques qui atteignent simultanément la réticulée et les aires spécialisées auditives, visuelles, tactiles (p. 294). On rappelle, à ce sujet, que la répétition monotone de divers stimulus sensitivo-sensoriels induit le sommeil lent, ce que Pavlov a autrefois expliqué par une inhibition extensive de la totalité du cortex (p. 533).

Tous ces mécanismes abattent une AVALANCHE D'INFLUX INHIBITEURS SUR LES NOYAUX RÉTICULÉS ACTIVATEURS, ce qui explique l'élévation marquée du seuil de l'éveil, comme il est dit page 529.

***La synchronisation ascendante.*** — Elle postule l'existence en arrière de la protubérance d'une ou plusieurs structures antagonistes du système réticulaire activateur (Moruzzi, 1959). Les faits suivants, recueillis chez le Chat, vérifient l'hypothèse : 1° La préparation « encéphale isolé » a des alternatives de sommeil lent et d'éveil; il y a donc des structures synchronisatrices en avant de la section sous-bulbaire. 2° Après une section médio-pontine (*E* de la figure 134), l'E.E.G. cortical manifeste une activité rapide prédominante; les réactions pupillaires et les mouvements des yeux commandés par les noyaux des IIIe et IVe paires crâniennes témoignent d'un état d'éveil. Il existe donc, en arrière de la section médio-pontine et en avant de la section sous-bulbaire, des structures synchronisantes responsables du sommeil lent. 3° Après une section prébulbaire, la réaction E.E.G. d'éveil produite par l'excitation électrique de la substance réticulaire mésencéphalique est beaucoup plus intense et prolongée qu'avant cette section. 4° Sur la préparation « encéphale isolé », le refroidissement de la région du noyau solitaire sur le plancher du IVe ventricule démontre que l'inactivation réversible du bulbe a des effets opposés à ceux de l'inactivation du pont : cette dernière synchronise (désactive) la réticulée mésencéphalique et provoque le sommeil, tandis que l'autre active cette même réticulée (désynchronisation) et détermine l'éveil. En conséquence, LE BULBE POSSÈDE UN POUVOIR SYNCHRONISATEUR QUI S'IMPOSE PÉRIODIQUEMENT A L'INFLUENCE TONIQUE DU SYSTÈME RÉTICULAIRE ACTIVATEUR ASCENDANT. Pendant la veille, celui-ci l'emporte sur l'autre; lorsque survient le sommeil, c'est l'influence inhibitrice bulbaire qui prévaut.

Certains physiologistes considèrent que la désynchronisation ascendante est seule déterminante ou qu'elle est pour le moins prépondérante; en ce cas, la synchronisation descendante s'effectuerait par l'intermédiaire du bulbe sollicité par des influx afférents extéroceptifs,

intéroceptifs et proprioceptifs et par des influx corticifuges comme il est dit ci-dessus. De toute manière, la tendance contemporaine est de faire du SOMMEIL UN PHÉNOMÈNE DÛ A L'ABOLITION ACTIVE DE LA TONICITÉ DU SYSTÈME D'ÉVEIL. Mais il subsiste une grosse lacune. Si on excepte le déclenchement pavlovien du sommeil, on ignore les mécanismes qui font apparaître le sommeil spontané. La théorie passive l'attribue à la fatigue des neurones qui entretiennent la vigilance, ce qui serait séduisant si cette théorie ne se heurtait à des objections dirimantes.

### *Les mécanismes du sommeil paradoxal.*

Comme dans les conditions physiologiques, cette phase est toujours précédée d'une période plus ou moins longue de sommeil lent et n'apparaît jamais immédiatement après l'éveil; il est vraisemblable que le *nucleus pontis caudalis* qui la commande accroît l'inhibition du S.R.A.A., ce qui renforce la profondeur du sommeil. Ce même noyau envoie des influx au rhinencéphale qui les projette sur le cortex où apparaissent des ondes rapides sans que le S.R.A.A. soit en cause; l'hippocampe, en particulier, manifeste une activité électrique nettement différente de celle du sommeil lent (voir le tracé Hipp de la figure 132); la réaction corticale est, de ce fait, distincte de celle de l'éveil. Par l'intermédiaire du S.R.I.D., le tonus musculaire est complètement aboli, même en cas de rigidité de décérébration ou de décérébellation. Les mouvements rapides des yeux dépendent de la formation réticulaire bulbo-mésencéphalique (p. 254). Enfin, les changements des rythmes cardiaques et respiratoires sont dus à des sollicitations de l'hypothalamus (p. 457).

Chez le Chat rendu « pontique » par une section du tronc cérébral en arrière du tegmentum mésencéphalique (section *D* de la figure 133), diverses stimulations proprio et nociceptives peuvent provoquer des phases paradoxales comportementales. Mais ces données expérimentales, acquises dans des conditions particulières, ne préjugent pas d'une origine réflexe de ces phases, d'autant que la désafférentation quasi complète de la région bulbo-protubérantielle ne les empêche pas de se produire. Les recherches s'orientent, de nos jours, vers des explications métaboliques et un mécanisme central; mais on ne connaît pas actuellement de substances qui engendrent le sommeil paradoxal sans passer par le sommeil lent. C'est ainsi que l'acide gamma-hydroxybutirique fait apparaître les deux états successifs de

sommeil, tandis que le 5-hydroxytryptophane induit uniquement le sommeil lent. Pour ce dernier, on soupçonne un rôle important de la sérotonine (5-hydroxytryptamine).

Les tentatives contemporaines d'explication du sommeil par des incidences métaboliques sont un retour à l'hypothèse proposée il y a plus de cinquante ans par Piéron et Legendre. Le fait est d'observation banale qu'un sujet privé volontairement ou occasionnellement de sommeil, soit par l'exécution d'un travail musculaire, soit par une grande activité intellectuelle, s'endort dès que la possibilité lui en est donnée. Or, Piéron et Legendre ont vu des Chiens normaux et reposés s'endormir dès qu'ils leur avaient injecté du liquide céphalo-rachidien prélevé à d'autres Chiens longuement privés de sommeil. Le liquide céphalo-rachidien de Chiens reposés étant sans action, ils en ont conclu à l'apparition, chez les insomniaques, d'une substance qu'ils ont appelée « *hypnotoxine* ». Bien qu'elles soient critiquables, ces expériences montrent que certaines modifications du milieu intérieur sont susceptibles de provoquer le sommeil lorsque les circonstances physiologiques, celles qui découlent de la vigilance principalement, amènent le taux de ces modifications à leur seuil d'action hypnogène. La périodicité de l'activité et du repos commanderait ainsi l'alternance de la veille et du sommeil, et l'accumulation de produits toxiques serait la cause des troubles graves consécutifs à l'insomnie prolongée. Mais il manque à ces explications l'isolement et l'identification des métabolites incriminés. A vrai dire, l'hypothèse d'un substrat chimique n'est pas conciliable avec l'apparition des sommeils de jour, le plus souvent de déterminisme pavlovien, et il n'est pas douteux que les sollicitations réflexes des structures nerveuses réticulaires, les « habitudes » et les conditionnements quotidiens ont un rôle de premier plan dans l'endormissement.

## LA SIGNIFICATION DES ÉTATS DE SOMMEIL

Il est patent que dormir met l'organisme au repos, plus exactement suspend les fonctions de relation en laissant intactes celles de la vie végétative qui sont peu modifiées. Toutefois, l'activité mentale n'est pas entièrement interrompue puisque le dormeur rêve. Dès lors, trois ordres de questions se posent. Quelles sont les conséquences de la privation de sommeil et quelle part les deux états y prennent-ils ?

Quelle est la quantité de sommeil indispensable et existe-t-il une « dette de sommeil » ? Quelle est la signification physiologique du rêve ?

*La privation de sommeil.* — Si, contrairement à la locution familière, on ne meurt pas de sommeil, la prolongation volontaire ou artificielle de l'éveil détermine des troubles subjectifs importants. Pour maintenir un sujet éveillé, il faut user de procédés coercitifs même lorsqu'il se prête loyalement à l'expérience; à partir d'une certaine durée d'insomnie, tous les prétextes lui sont bons pour dormir et on doit le surveiller pour qu'il ne s'abandonne pas à son envie. Le meilleur moyen de l'en empêcher est de lui faire exécuter un travail musculaire continu d'une certaine grandeur, mais, en ce cas, les effets de la fatigue s'ajoutent à ceux de la privation de sommeil, ce qui fausse les résultats. De ceux-ci, il ressort que la vigilance prolongée jusqu'à 200 heures n'affecte pas la santé, laisse pratiquement intactes les réactions psychomotrices et ne diminue pas l'aptitude d'accomplir les besognes quotidiennes, exception faite de la capacité d'écrire lisiblement. Une démangeaison oculaire due à une réduction de la sécrétion lacrymale (1) oblige à fermer les yeux, ce qui rend encore plus facile l'établissement de la somnolence. Les troubles subjectifs qui surviennent contrastent avec la discrétion des signes objectifs : l'insomnique volontaire devient irritable, coléreux; il a des illusions auditives ou optiques, il répond mal quand on l'interroge ou poursuit une conversation avec un interlocuteur imaginaire. Les déviations psychiques acquièrent parfois une telle intensité qu'elles obligent à interrompre l'expérience.

Pour déterminer la part qui revient à la privation de chacun des deux états de sommeil dans ces perturbations psychiques, comme on ne peut empêcher isolément le sommeil lent puisque celui-ci précède obligatoirement les phases paradoxales dans lesquelles il s'intercale, ce sont ces dernières qu'on élimine soit chez l'animal, soit chez l'Homme.

Les phases paradoxales constituant la seule forme de sommeil chez le « *Chat pontique* » (section *E* de la figure 134), c'est sur cette préparation qu'ont été recherchées les conséquences de leur suppression. Celle-ci est réalisée par un dispositif électronique qui réveille automatiquement l'animal dès que disparaît le tonus des muscles de sa

(1) La sensation de picotement oculaire qui accompagne l'envie de dormir est due aussi à la réduction de la sécrétion des larmes. Celle-ci est continue pour humecter constamment la conjonctive sous l'impulsion du nerf lacrymal, branche terminale du nerf ophtalmique (V[e] paire).

nuque, c'est-à-dire dès le début des phases paradoxales. On observe que celles-ci se rapprochent de plus en plus à mesure que l'éveil se prolonge et que, finalement, le Chat qui vient d'être réveillé retombe, passé quelque 40 à 60 secondes, dans une phase identique à celle qui a été interrompue. Chez le *Chat intact*, l'insomnie peut-être longuement entretenue en réveillant l'animal chaque fois qu'apparaissent les mouvements rapides des yeux et l'atonie nuquale. Les phases paradoxales mordent de plus en plus sur le sommeil global jusqu'à un plafond de 60 p. 100; ce n'est pas la durée de ces phases qui s'accroît, mais leur intervalle qui diminue. Ces expériences démontrent le caractère inéluctable du sommeil rapide et l'autorégulation de son apparition dont on n'aperçoit pas quel mécanisme pourrait en être responsable si ce n'est un processus métabolique qui ne cesse d'agir que par la disparition de métabolites progressivement accumulés.

Au début de chacune de ces périodes paradoxales, il est facile de réveiller un homme endormi. Lorsqu'on l'a fait plusieurs fois de suite, le besoin de dormir devient si impérieux qu'il est presque impossible de sortir le sujet de son endormissement profond; malgré l'énergie des procédés utilisés pour cela, il retombe presque aussitôt dans le sommeil. C'est à ce moment que les troubles psychiques se manifestent, semblables à ceux décrits ci-dessus. Tout se passe comme si les stades paradoxaux étaient une condition indispensable à la continuation du sommeil.

***Le besoin quantitatif de sommeil.*** — Il n'y a pas de normes à ce sujet; d'abord parce que le besoin de dormir coïncide avec le besoin de se reposer, et que celui-ci dépend des activités physiques et intellectuelles de chacun; ensuite parce que le mode de vie, les conditionnements et les habitudes établissent les horaires nycthéméraux en les insérant, pour la presque totalité des populations, dans l'alternance du jour et de la nuit; parce que aussi le besoin est essentiellement individuel, les uns devant beaucoup dormir et les autres moins, avec tous les degrés possibles entre ces deux extrêmes; enfin parce que l'incidence de l'âge est capitale (fig. 135).

Dans les six premières semaines de la vie, le nouveau-né est éveillé pendant de courtes périodes qui couvrent 2 ou 3 heures par jour. A mesure que l'enfant grandit, la durée de son sommeil s'écourte : de 1 à 2 ans il dort 18 à 16 heures sur 24 heures; de 2 à 4 ans, 16 à 14 heures; de 4 à 7 ans, de 14 à 10 heures, avec une prédominance nocturne; vers les 15 ans le sommeil n'occupe plus que 8 à 10 heures nocturnes. Le sommeil de l'adulte dure généralement de 7 à 9 heures,

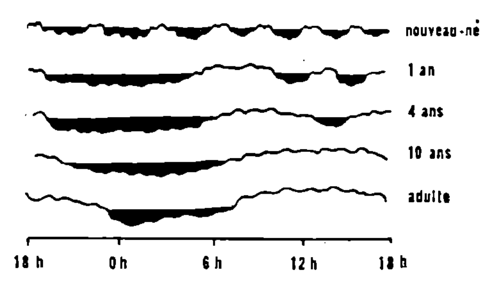



Fig. 135.

*Ontogénèse des alternances de veille et de sommeil chez l'Homme.* Passage graduel d'un rythme nycthéméral polyphasique à un rythme nycthéméral monophasique avec raccourcissement de la durée quotidienne du sommeil. Les phases de sommeil sont figurées en noir; les ondulations multiples de faible amplitude représentent les fluctuations continuelles du niveau de vigilance pendant la veille et le sommeil. (Selon N. Kleitman, 1963.)

avec de grosses variations individuelles et occasionnelles. Chez le vieillard, cette durée, très variable aussi, est de 5 à 7 heures, entrecoupée de réveils faciles à produire; l'assoupissement est fréquent dans la journée. Le pourcentage et la répartition des phases paradoxales dans le sommeil nocturne ont été mentionnés page 535.

La durée du sommeil ne renseigne pas sur sa « *quantité* », car il faut tenir compte de la profondeur de l'endormissement. Il est, en effet, logique de considérer que le sommeil est d'autant plus « réparateur » qu'il est plus profond. On a proposé, il y a plus de quarante ans, de quantifier le sommeil en multipliant la durée de ses périodes par un indice de profondeur arbitrairement chiffré par l'intensité du seuil d'une excitation mécanique éveillante. De nos jours, on tente de substituer à ce procédé l'estimation de la profondeur à l'aide de critères physiologiques divers (E.E.G.; inscription polygraphique de l'électrocardiogramme, des mouvements des yeux et surtout de l'actogramme). Mais la quantification reste trop imprécise pour donner une base sûre aux travaux relatifs à la valeur restauratrice des diverses sortes de sommeil.

Cette imprécision rend incertaine la solution du problème de la « *dette de sommeil* ». L'opinion est courante qu'après avoir été privé de dormir l'insomnique « récupère » dès qu'il le peut. Cela est vrai, mais la dette contractée n'est pas éteinte par un allongement compensateur de la durée du sommeil. On peut alors se demander si la récupération ne résulte pas d'une plus grande profondeur de l'endormissement et, en particulier, par un accroissement du nombre et de la durée des phases paradoxales qui sont précisément celles du sommeil profond. Les faits suivants s'accordent avec l'hypothèse. Chez le Chat, la privation élective des phases paradoxales du sommeil est suivie

d'une augmentation notable du nombre de ces mêmes phases qui, pendant plusieurs jours, peuvent représenter jusqu'à 70 p. 100 du sommeil total. Ces phases surviennent parfois immédiatement après l'éveil, sans sommeil lent préalable. Faudrait-il alors envisager une « dette de rêve » ? Mais qu'est-ce que le rêve pour le physiologiste ?

*Le rêve.* — Enclavé dans le sommeil, le rêve n'en a été dissocié que récemment. Du point de vue électrophysiologique, c'est un véritable éveil cortical, peut-être le plus intense, qui contraste avec la cessation de la vigilance, peut-être la plus poussée qu'il soit. Du point de vue psychologique c'est un « éveil exclusif sur le monde intérieur » par opposition à la vigilance qui est une « ouverture sur le monde extérieur ».

Le rêve est entré dans le domaine de la physiologie expérimentale lorsque Dement et Kleitman, en 1958, puis Jouvet (1962) ont établi les rapports des phases paradoxales et de l'activité onirique. Des observations nombreuses ont confirmé les corrélations électro-encéphalographiques et comportementales (les mouvements rapides des yeux) du sommeil rapide avec le rêve. Comme ces manifestations existent chez les Oiseaux et les Mammifères, on les considère comme évocatrices du rêve chez les animaux, sans toutefois pouvoir le vérifier, car il n'est pas certain qu'il y ait rêve chaque fois qu'apparaît une phase paradoxale. De même, il est inconcevable que le fœtus et le nouveau-né humains rêvent puisqu'ils n'ont pas encore de souvenirs. Cependant, ces réserves ne font pas nier les rapports de l'activité onirique et des phases paradoxales et on incline à penser que les structures nerveuses qui en sont responsables sont précocement organisées mais fonctionnent « à vide » tant que l'enfant ne s'est pas constitué un stock de souvenirs. Le « sommeil paradoxal » prend ainsi figure d'*archéo-sommeil,* et le sommeil lent de *néo-sommeil* dont l'un des rôles serait de mettre au repos complet les activités intellectuelles.

Le rêve apparaît donc comme le témoin de l'activité mentale du sujet endormi. Celui-ci manie les souvenirs emmagasinés à l'état inconscient dans son cerveau et que font resurgir les sollicitations humorales ou les excitations intéro, extéro, proprio et nociceptives, encore efficaces malgré le repos des sens (bruits extérieurs, pression du corps sur la peau, position des membres, excitations internes en provenance des viscères, etc.). En état de veille, d'innombrables messages nerveux de toute sorte viennent se superposer au capital sensitivo-sensoriel résiduel, s'organisent dans les systèmes spécifiques et

s'y associent dans un ordre logique. Pendant le rêve, les changements apportés aux fonctions cérébrales désorganisent ces fonctions et les rendent tributaires du hasard des circonstances, ce qui rend compte de l'instabilité, de la bizarrerie et de l'incohérence des songes.

EN TERMES DE CONCLUSION, les propositions suivantes peuvent être énoncées :

1° Les sommeils lent et rapide ont des évolutions phylogénique et ontogénique distinctes.

2° Leurs manifestations électrocorticographiques et comportementales sont différentes.

3° Les structures nerveuses qui les commandent diffèrent également ainsi que les mécanismes de leur mise en jeu.

4° Le sommeil paradoxal est le plus profond; il est indispensable au maintien de l'équilibre psychique; c'est lui qui assure la récupération de l'insomnie.

5° Le dormeur ne rêve pas au cours du sommeil lent, au contraire de ce qui se passe pendant les phases paradoxales; on peut considérer celles-ci comme un « état de rêve » accompagné d'un certain degré de conscience susceptible de laisser une trace plus ou moins importante et durable dans la mémoire.

Ces données conduisent à se demander si la phase paradoxale doit encore être considérée comme faisant partie du sommeil. Oui, si l'on tient compte de divers de ses aspects comportementaux et de la cessation complète de la vigilance; non, si on envisage la persistance d'une activité mentale traduite par un tracé électro-encéphalographique très voisin de celui de la vigilance active. Ainsi, la question se pose-t-elle de savoir si les deux états dits de sommeil ne sont pas l'expression de deux fonctions distinctes : fonction hypnique dont le critère est le sommeil lent; fonction onirique dont la manifestation est la phase paradoxale (M. JOUVET).

## IV. — LA VIGILANCE ET LES RYTHMES NYCTHÉMÉRAUX

Après l'éveil spontané ou provoqué, le sommeil fait place à la vigilance. Le mot vient de *vigilare*, veiller. La vigilance, c'est l'état d'éveil, ou, selon Head qui créa le terme il y a une trentaine d'années, c'est un niveau très élevé d'efficacité physiologique de l'organisme qui le rend très informé de ce qui se passe à son extérieur et en son

intérieur, afin d'y répondre au mieux en s'adaptant à toutes les circonstances. Mais, dans le langage usuel, vigilance a un autre sens : est vigilant celui qui suit de très près les événements qui le concernent (attention), qui se tient sur ses gardes (réaction d'alerte) ou qui met tout son soin à ce qu'il doit faire (application). Il s'agit là de l'exercice le plus perfectionné du psychisme, ce qui implique que l'état de veille a des degrés de vigilance qui s'échelonnent du repos vigile (relaxation, détente) et indifférent à l'activité motrice la plus coordonnée et à la plus haute concentration mentale.

### *Les mécanismes de la vigilance.*

Ce sont ceux de l'éveil, puisque la vigilance c'est l'apparition et le maintien de cet état. On a vu (p. 299) ce que sont les mécanismes de l'éveil *(arousal)*, comment s'exerce le contrôle de la vigilance par l'intermédiaire du *système réticulaire activateur ascendant* (S.R.A.A.), et de quelle manière s'effectue le passage de l'état vigile à l'état de sommeil par désactivation de ce système (endormissement). La notion essentielle est que la formation réticulée, par des mécanismes asservis *(feed-back)*, gradue la vigilance au gré des événements extérieurs, de l'activité somatique et végétative et des changements de composition du milieu intérieur qui en résultent. On sait que les facteurs en cause sont de deux sortes : *sensitivo-sensoriels* dus à la stimulation de récepteurs extéro, intéro, proprio et nociceptifs; *hormonaux et humoraux*, parmi lesquels l'intervention de l'adrénaline est capitale.

Mais le rôle de la formation réticulée n'est pas exclusif; elle n'agit pas seulement comme collecteur d'innombrables messages « ascendants » qu'elle répercute sur le cortex pour l'activer, elle reçoit aussi des ordres de ce dernier qui exerce sur elle sa suprématie. Ce dont témoignent la lutte que peut mener la volonté contre l'endormissement et le fait qu'en relâchement musculaire total, dans l'obscurité et le silence absolus, en l'absence de toute excitation sensorielle, l'homme qui évoque un souvenir, effectue un calcul mental ou pense à quelque objet, fait apparaître dans son cortex la « réaction d'attention » dont l'identité avec la réaction d'éveil est manifeste (p. 226 et 300). Le télencéphale ne répond donc pas passivement à l'incitation activatrice de la formation réticulaire, mais contribue par son propre jeu à la production de l'éveil (fig. 136).

D'autres structures sous-corticales prennent part à l'éveil cortical et comportemental et à son maintien. Chez le Chat, l'électrocoagulation

de la partie la plus antérieure du *nucleus reticularis pontis caudalis* (p. 538) détermine un sommeil lent prolongé. Si l'animal survit assez longtemps, on voit, après quelques jours, des bouffées d'activité corticale rapides apparaître sur l'E.E.G., sans concomitance des signes caractéristiques du sommeil paradoxal. On suppose que l'hypothalamus postérieur est responsable de ces courtes phases d'éveil cortical pour lesquelles un mécanisme réticulaire est exclu. La même formation coopérerait également à l'éveil comportemental puisque son élimination

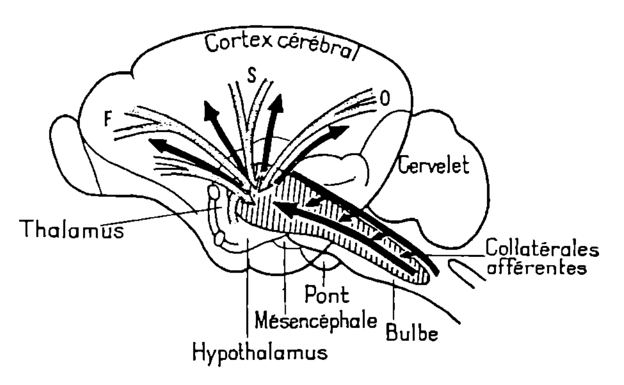



FIG. 136. — *Schéma du système de l'éveil chez le Chat.* La zone hachurée représente la formation réticulaire bulbo-ponto-mésencéphalique. Elle reçoit les messages éveillants par les collatérales des voies ascendantes de la sensibilité et envoie des influx activateurs de la totalité du cortex cérébral (flèches noires). En réplique, le cortex frontal *(F)*, somesthésique *(S)* et occipital *(O)* adresse des messages corticaux à la formation réticulaire (flèches grises) pour moduler la vigilance.

par électrocoagulation ou par réfrigération est suivie d'un sommeil lent comportemental sans que soient obligatoirement supprimées les manifestations corticales de l'éveil. Il est donc plausible que l'hypothalamus collabore avec la formation réticulée pour produire et maintenir l'éveil, grâce à un servo-mécanisme. On sait, en effet, que les activités réticulaires et corticales se contrebalancent et que l'une s'accroît quand l'autre diminue, et inversement (p. 304).

Ce qui est actuellement connu des processus centraux de la vigilance et du sommeil suffit à considérer la première comme résultant d'une autonomie réticulaire renforcée par les excitations en provenance du monde extérieur, et le second comme l'interruption de ces excitations. En effet, lorsqu'un sujet est complètement isolé de son milieu (solitude, inactivité, obscurité, silence), il ne tarde pas à perdre

sa vigilance et à s'endormir d'un sommeil léger; l'éveil se produit dès que cesse cet isolement et que reprennent les stimulations ambiantes. Dans les conditions courantes de l'habitat, l'endormissement survient pendant la nuit ou lors de l'isolement volontaire, selon un horaire dépendant des habitudes et préférences de chacun; le réveil coïncide, au contraire, avec le retour du jour et lorsque les bruits extérieurs s'amplifient. Ici, encore, le facteur individuel a une importance considérable.

Cependant, l'interprétation uniquement sensorielle de la vigilance et du sommeil n'est pas suffisante puisque le besoin de dormir s'installe et devient impérieux même dans une ambiance agitée et bruyante, et qu'inversement le réveil se produit pendant le plus grand calme. C'est alors l'autonomie de la fonction hypnique qui intervient et aussi les incidences métaboliques encore indéterminées. Quoi qu'il en soit, malgré les contingences multiples et les circonstances variées qui la modifient, l'alternance du sommeil et de la veille est toujours respectée parce qu'elle est aussi une nécessité vitale.

### *L'alternance veille-sommeil.*

Chez tous les homéothermes, elle est liée au rythme solaire; de façon évidente chez les plus nombreux qui restent éveillés le jour et dorment la nuit; de façon moins apparente chez ceux qui sont dits nocturnes, parce qu'ils deviennent plus actifs après la tombée du jour. Certaines espèces animales, telle le Rat, ont un sommeil polyphasique : ils s'endorment et se réveillent plusieurs fois par 24 heures, avec une prédominance de sommeil nocturne.

La vie collective, les habitudes sociales et individuelles, les circonstances quotidiennes font varier les horaires du sommeil. Certaines professions obligent ceux qui les exercent à ne dormir que le jour. Le travail industriel impose souvent au personnel des décalages et des inversions des périodes de repos; la plus fréquente est la succession de 3 équipes en vingt-quatre heures (rythme des 3 × 8). Si le travail de nuit est régulier et se poursuit longtemps, l'horaire de sommeil diurne s'aligne sur l'horaire d'activité, passé un délai d'accommodation de deux semaines environ. Lorsque la rotation 3 × 8 fait que les équipes travaillent la nuit par roulement, il arrive que les délais d'accommodation soient trop courts pour que le rythme du sommeil se stabilise; en ce cas, la profondeur et la durée de l'endormissement sont affectées et il en résulte souvent de la fatigue et des troubles

nerveux. Les voyageurs transcontinentaux, qui changent en quelques heures de fuseaux horaires, sont gênés par une désorganisation de leur rythme veille-sommeil; il leur faut plusieurs jours pour s'adapter à la nouvelle heure locale. Tous ces faits soulignent l'importance du rythme de la vigilance et de ses relations avec le nycthémère (*nux*, nuit; *héméra*, jour).

## *Les rythmes nycthéméraux et circadiens.*

Propriété fondamentale de la matière vivante, la rythmicité s'observe de la cellule à l'organisme le plus différencié. Les rythmes sont mieux connus chez les animaux inférieurs parce qu'ils sont relativement simples; ceux des animaux supérieurs et de l'Homme sont tributaires de facteurs nombreux souvent impossibles à dissocier; leur étude n'a vraiment pris de consistance que depuis une trentaine d'années.

Un rythme est défini par sa période, soit le temps qui sépare l'apparition du phénomène envisagé de sa reproduction immédiate. Exprimée en seconde, minute, heure, jour et mois, la période est conventionnellement représentée par la lettre grecque tau ($\tau$); l'inverse de la période de $1/\tau$ est la fréquence du phénomène. Les rythmes biologiques n'ayant pas de régularité absolue ne sont pas toujours accessibles à des observations faites à intervalles égaux. Force est donc de calculer des moyennes et d'en vérifier la validité selon les règles de la statistique. De nos jours, on use des calculatrices électroniques pour traiter des masses importantes d'informations et réaliser l'analyse « spectrale » de chaque série afin d'en extraire la période prédominante du rythme étudié.

Un rythme est journalier ou *nycthéméral* lorsque sa période égale 24 heures. Mais $\tau$ est le plus souvent voisin de cette durée sans jamais l'égaler exactement; en ce cas, le rythme est dit *circadien* (de *circa diem*, environ un jour) s'il a une période comprise entre 20 et 28 heures. Il existe des rythmes plus lents : par exemple, chez les espèces dont l'activité sexuelle femelle est continue, la période œstrale est de 4 à 5 jours chez la Rate, de 16,5 jours chez la femelle du Cobaye, de 28 jours chez la femme. On observe également des rythmes lunaires chez certains animaux marins et des rythmes saisonniers, généralement en relation avec la périodicité de la fonction reproductrice.

Chez les Mammifères, outre l'alternance de la veille et du sommeil et les variations périodiques des activités motrice et intellectuelle

qui en découlent, on connaît actuellement une quarantaine de rythmes concernant la température centrale, les fréquences cardiaque et respiratoire, la consommation d'oxygène, le métabolisme de base, le niveau de la glycémie et la teneur du foie en glycogène, l'élimination urinaire de l'eau, de l'urée, de l'acide urique, du chlore, du sodium, du potassium, la sudation, la sécrétion des corticostéroïdes et de leur excrétion rénale, le taux sanguin des leucocytes éosinophiles, la synthèse des acides aminés et des phospho-lipides, la vitesse de multiplication cellulaire dans divers tissus, etc.

Ce sont surtout les rythmes de l'activité motrice qui ont été explorés à l'aide d'*actographes* destinés à enregistrer pendant de longues durées la distribution des mouvements dans le cours du temps. Schématiquement, on distingue deux types de rythmes journaliers : les *rythmes exogènes* entretenus par la variation nycthémérale d'un ou plusieurs facteurs du milieu; les *rythmes endogènes* entretenus par l'organisme lui-même. La réalité de ces derniers est établie par les faits suivants : 1° La vitesse de multiplication cellulaire présente les mêmes variations périodiques *in vitro* et *in vivo*. 2° Un animal est maintenu dans un actographe avec des conditions d'environnement rigoureusement invariables (lumière, chaleur, humidité de l'air, périodicité du silence et du bruit, horaire de l'alimentation); ses rythmes journaliers persistent indéfiniment. 3° Il en est de même chez les sujets humains restés en isolement souterrain pendant plusieurs semaines; la rythmicité de diverses fonctions a été conservée (alternance de la veille et du sommeil, pouls artériel, température centrale, taux des éosinophiles dans le sang circulant, etc.). 4° Chez l'enfant, les rythmes sont circadiens dès la naissance; ils n'apparaissent pas en même temps et se développent indépendamment les uns des autres. 5° Des Lézards sont élevés dans l'obscurité aussitôt sortis de l'œuf; leurs rythmes d'activité ne diffèrent pas de ceux de Lézards témoins. D'autres Lézards sont soumis à un éclairement périodique non nycthéméral, par exemple, 9 heures de lumière, 9 heures d'obscurité. Lorsqu'on les met en obscurité permanente, leur rythme d'activité est le même que celui de leurs congénères élevés dans les conditions habituelles d'éclairement. Un rythme extra-circadien des facteurs de milieu ne peut donc entraîner un rythme fonctionnel en dehors des limites circadiennes (20 à 28 heures).

Tout se passe donc comme si une « horloge interne » réglait la périodicité circadienne des fonctions sans qu'elle soit nécessairement synchrone de l'horloge astronomique. Les rythmes biologiques ne sont ni acquis ni imposés à chaque individu; ils sont *innés* en vertu de

processus héréditaires qui sont actuellement peu connus. Ce n'est pas qu'une intervention des facteurs nycthéméraux soit exclue, puisque les rythmes fonctionnels se règlent le plus souvent sur le soleil avec une période voisine de 24 heures. Or, tous les êtres vivants à la surface du globe subissent l'influence des variations quotidiennes et saisonnières de la lumière, de la température, de l'intensité des bruits, etc. Pour connaître cette influence il n'est qu'un moyen : examiner ce que deviennent les rythmes lorsque sont supprimées les incidences de l'environnement. Un animal, un Ecureuil volant par exemple, est soustrait autant que faire se peut aux variations nycthémérales de l'ambiance. Au début, son activité est la même que dans les conditions habituelles. Peu à peu, apparaît un déphasage graduel du temps d'activité motrice par rapport à la rotation terrestre (fig. 137). L' « horloge interne » de l'animal « avance par rapport au temps astronomique ». Avec d'autres animaux ou d'autres conditions, l'inverse peut se produire, comme si l'horloge interne prenait progressivement du retard. Des observations analogues ont été faites chez l'Homme au cours de séjours souterrains prolongés : les sujets ont présenté des déphasages progressifs de plusieurs de leurs rythmes par rapport à la période de 24 heures du temps local. Après un isolement de 57 jours, la périodicité veille-sommeil, qui ne s'écartait pas significativement de 24 heures avant l'expérience, s'est allongée jusqu'à 24,6 heures (soit 25 heures 24 minutes) pour revenir à 24,1 heures peu après le retour à la surface. Après un isolement de 125 jours, la période de la température centrale est passée à 24,8 heures pour

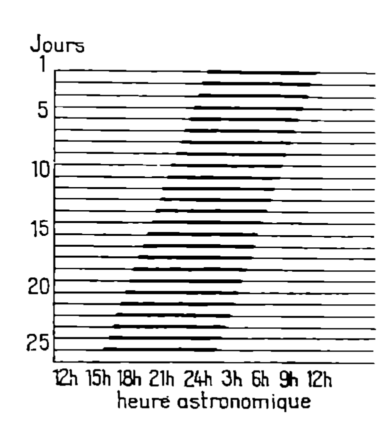



FIG. 137.

*Rythme de l'activité motrice circadienne d'un Ecureuil volant placé dans l'obscurité et dans des conditions ambiantes invariables.* Le premier jour, l'activité se manifeste entre 2 heures et 12 heures, comme dans l'habitat naturel. Décalage progressif entre l'horloge astronomique et l' « horloge interne » de l'animal qui « avance » par rapport au temps local. (Selon de COURSEY, 1960.)

revenir à 24 heures après l'expérience. Ces deux rythmes nycthéméraux se sont donc transformés en rythmes circadiens.

Les facteurs externes se comportent comme des « *synchroniseurs* » qui « remettent constamment à l'heure l'horloge physiologique ». Ils ne créent pas les rythmes biologiques, mais alignent leurs périodes sur celle du nycthémère, lui-même réglé par le rythme solaire. De tous les facteurs en cause, le plus efficient est l'éclairement, précédant de loin les variations de la température. Les impératifs de la vie sociale sont pour l'Homme des « synchroniseurs » puissants; ils intègrent les phases d'activité et de repos dans la période de 24 heures et les y répartissent, sur la base de l'alternance du jour et de la nuit, avec l'aide des montres et des horloges. Celles-ci gouvernent, en effet, les emplois du temps; ce sont aussi des « synchroniseurs » dans le cadre nycthéméral. La preuve en est que dans les régions arctiques, où l'éclairement solaire est presque continu, les habitants, relativement privés de repères naturels, alignent leurs horaires de travail, et secondairement leurs rythmes fonctionnels d'activité, sur les indications de leurs montres. Si, par exemple, on fait en sorte que la période de 24 heures devienne artificiellement par « truquage » des horloges, de 21 ou 27 heures, les rythmes de la température rectale et des excrétions urinaires deviennent, après plusieurs jours, ceux de l'horaire modifié à l'insu des ouvriers (1). L' « horloge interne » se met au rythme de l'horloge truquée. Il est vraisemblable que ces transformations circadiennes ainsi que l'entretien des rythmes nycthéméraux sont du ressort du conditionnement.

A vrai dire, l'expression « horloge interne » n'a pas de sens physiologique; aucun mécanisme nerveux, humoral ou autre ne crée, à lui seul, les rythmes circadiens. Ceux-ci sont auto-entretenus dans chaque cellule, tissu ou organe, mais ils contractent entre eux des liaisons. Certaines sont directement *causales*: par exemple, la périodicité diurne-nocturne de l'activité musculaire entraîne la périodicité de la consommation d'oxygène, mais, contrairement à ce qu'on pourrait croire, reste sans effet sur le rythme nycthéméral de la température centrale qui, chez la plupart des sujets, se montre remarquablement stable. En effet, la substitution du travail de nuit au travail de jour n'inverse que rarement les maximum (diurne) et minimum (nocturne) ther-

(1) L'excrétion urinaire du potassium fait exception; sa période reste égale à 24 heures. L'élimination rénale du potassium est décalée normalement de 4 heures par rapport à celle du sodium. L'explication de cette particularité n'est pas exactement connue; il est possible que le rythme circadien de l'excrétion du potassium soit commandé par le rythme circadien de la sécrétion des minéralo-corticoïdes, avec un certain décalage.

miques. D'autres liaisons sont *fonctionnelles,* tel le rythme de l'activité motrice de la Rate, influencé par le cycle œstral dont la périodicité est de 4-5 jours. Il en est qu'on peut appeler *temporelles* parce qu'elles sont coordonnées en chaîne comme le rythme de la stimulation de l'hypophyse par le thalamus, suivi du rythme de la réponse cortico-surrénale à l'A.C.T.H., et du rythme du taux des corticostéroïdes dans le plasma, qui entraîne le rythme du nombre des leucocytes éosinophiles dans le sang. Ce système oscillant est formé de composantes dont chacune possède son autonomie assujettie à des influences qui ne sont pas nécessairement en phase avec elle.

L'alternance des états de veille et de sommeil est le plus évident des rythmes concernés par l'alternance du jour et de la nuit. Comme un des effets essentiels de l'endormissement est d'abolir la conscience, le problème se pose des rapports de celle-ci avec la vigilance.

### *Vigilance et conscience.*

La conscience est le sentiment, c'est-à-dire la connaissance plus ou moins claire, qu'a tout individu du monde extérieur, de son corps, de son « Moi ». La *connaissance du monde extérieur* découle des sensations recueillies par les sens puis intégrées par l'attention, l'intérêt et le jugement, avant d'être mémorisées selon leurs significations au gré de leurs répétitions. La *connaissance du corps* est le fruit des sensations internes (la cénesthésie, p. 4) et externes qui donnent à chacun une image de sa propre substance et le renseignent sur son comportement vis-à-vis de lui-même et de son milieu. La *conscience du Moi,* c'est la pensée, le *cogito* de Descartes, avec son raisonnement, sa logique, ses déductions, créatrices de la vie intérieure et directrices des actes volontaires dont la plus haute manifestation est le langage parlé et écrit, apanage de l'Homme (p. 205). Ces trois états majeurs de la conscience sont au sommet des fonctions nerveuses dont la pensée, l'idéation et l'intelligence sont la quintessence.

Il est évident que la conscience et la vigilance sont étroitement liées, puisqu'un des effets capitaux du sommeil est de relâcher les rapports qui unissent l'individu au monde : les sensations s'émoussent puis s'éteignent. Cependant la coupure n'est pas totale, car il reste, chez le sujet endormi, un contact plus ou moins précis avec le milieu extérieur, ce qui différencie le sommeil du coma puisque celui-ci abolit toute relation avec l'ambiance. Deux expériences sont démonstratives de la persistance d'un certain degré de conscience pendant le sommeil:

1° A un dormeur dont on enregistre l'E.E.G., on fait « entendre » une phrase enregistrée sur magnétophone; le tracé électrique marque une réaction d'éveil. Fait-on passer la même phrase à l'envers, ce qui la rend sans signification, il n'y a plus de réponse corticale. 2° Si, près d'un enfant profondément endormi, on réalise des excitations auditives non différenciées (coups de sifflet, claquement des mains), l'E.E.G. n'est le siège que de complexes K (p. 531) qui indiquent que le sujet est « aux portes de la conscience ». Vient-on à appeler cet enfant par son prénom, même « mezza voce », il se produit une réaction d'éveil caractéristique; en répétant l'appel on peut obtenir le réveil, ce que ne font pas les coups de sifflet renouvelés. Ainsi, lorsque l'excitation sensorielle possède un pouvoir évocateur, elle parvient à la conscience, ce que ne font pas les bruits sans signification. Il existe donc une conscience résiduelle chez le sujet endormi, par conséquent hors l'état de vigilance.

L'indépendance de la vigilance et de la conscience du Moi est mise en évidence par d'autres faits. Rappelons d'abord que l'attention très forte ou une émotion violente estompe les sentiments du corps et du Moi au bénéfice du seul événement en cause (p. 305). Retenons surtous les enseignements de la fonction onirique (p. 548). Le rêve est « un éveil exclusif sur le monde intérieur »; il met le dormeur dans un état tel que tous les signes neurophysiologiques d'une activité mentale intense sont présents, tandis que les stimulations extérieures sont ignorées, à moins d'être particulièrement signifiantes pour le sujet. Or, le Moi du rêveur est intimement mêlé à ses rêves : il a le sentiment de tomber, de voler, de se noyer; il passe un examen, subit une intervention chirurgicale; il revoit certaines circonstances de sa vie ou des êtres qui lui sont chers; il ressent la douleur ou l'effroi, éprouve du plaisir et des satisfactions érotiques. C'est que le rêve a pour éléments les perceptions sensorielles emmagasinées dans la mémoire. Aux stimulations endogènes qui font resurgir, en désordre, avec incohérence et bizarrerie, des souvenirs enregistrés et demeurés silencieux depuis longtemps, s'ajoutent des stimulations exogènes accidentelles que le dormeur intègre dans son rêve : une piqûre d'insecte devient une transfixion par l'épée, le refroidissement de la peau conduit sur un glacier, un mot prononcé fait apparaître une suite d'images en rapport avec la consonnance de ce mot, mais non avec sa signification. Pour que certains rêves laissent dans la mémoire une trace plus ou moins profonde et durable, il faut qu'ils atteignent la conscience pour pouvoir y affleurer plus tard sous l'influence d'incitations généralement méconnues.

A ces arguments, une considération décisive s'ajoute qui empèche d'assimiler la conscience à la vigilance, L'une, parce qu'elle n'est pas une fonction, n'a pas de localisation cérébrale. L'autre, au contraire, procède de mécanismes réticulaires qui entretiennent l'activité corticale en l'absence de laquelle il n'y a pas de conscience. En d'autres termes, la vigilance est un phénomène physiologique et la conscience un phénomène psychologique de connaissance qui couronne les plus hautes intégrations nerveuses. Ici se pose le problème du passage du physiologique au psychologique qui est inaccessible aux méthodes expérimentales, comme on l'a dit au début de ce fascicule.

# INDEX ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

## B



## C

## F

G



H

## I



## J



## K



## L



## M

## S

T



U



V

# TABLE DES MATIÈRES

MASSON et C^ie, Éditeurs,

120, Bd St-Germain, Paris (VI^e).

Dépôt légal : 3^e trim. 1970.

Imprimé
en France

IMPRIMERIE
CHAIX-DESFOSSÉS-NÉOGRAVURE
Paris

Dépôt légal : 3^e trim. 1970.
N° 9204